FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 N° 4

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MARIE ANTOINETTE CONSTANCE JUNG

Ancien interne des Hôpitaux

Chef de Clinique

# Contribution à l'étude clinique et endocrinologique de l'obésité prépubertaire

*Président:* P. ROHMER, Professeur

IMPRIMERIE SAINT-THOMAS
Strasbourg-Neudorf
1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 N° 4

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MARIE ANTOINETTE CONSTANCE JUNG

Ancien interne des Hôpitaux

Chef de Clinique

# Contribution à l'étude clinique et endocrinologique de l'obésité prépubertaire

*Président:* P. ROHMER, Professeur

IMPRIMERIE SAINT-THOMAS
Strasbourg-Neudorf
1938

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

*Doyen* ..... MM. FORSTER ✻ ✪ I.
*Assesseur* ..... SCHAEFFER ✻ ✪ I.

## *Professeurs :*

| | |
|---|---|
| Embryologie ..... | MM. ANCEL ✻ ✪ I. |
| Anatomie ..... | FORSTER ✻ ✪ I. |
| Histologie ..... | BOUIN O. ✻ ✪ I. |
| Physiologie ..... | SCHAEFFER ✻ I. |
| Physique biologique ..... | VLES ✻ ✪ I. |
| Chimie biologique ..... | NICLOUX O. ✻ ✪ I. |
| Anatomie pathologique ..... | MASSON ✻ ✪ I. |
| Pharmacologie, Médecine expérimentale .. | SCHWARTZ ✪ I. |
| Hygiène, Bactériologie ..... | OBERLING ✻ ✪ A |
| Médecine légale ..... | SIMONIN ✻ ✪ A. |
| Clinique médicale ..... | MERKLEN ✻ ✪ I. |
| | AMBARD ✻ ✪ I. |
| Clinique chirurgicale ..... | LERICHE O. ✻ ✪ I. |
| | N... |
| Clinique ophtalmologique ..... | REDSLOB ✻ ✪ I. |
| Clinique dermatologique ..... | PAUTRIER O. ✻ ✪ I. |
| Clinique psychiatrique ..... | PFERSDORFF ✻ ✪ I. |
| Clinique neurologique ..... | BARRÉ ✻ ✪ I. |
| Clinique gynécologique et accouchements | REEB ✪ I. |
| Clinique infantile ..... | ROHMER ✻ ✪ I. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique ..... | CANUYT ✻ ✪ I. |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie.. | VAUCHER ✻ ✪ I. |

## *Professeurs sans chaire :*

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

## *Chargés de cours et Agrégés :*

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
MM. KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A.
WOLF ✻ ✪ A.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

*Agrégé libre :* M. SIMON ✻ ✪ A.
*Directeur de la Clinique dentaire :* M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

*Chargé d'un cours complémentaire :*

MM. MEYER M. ✪ I.
ROEDERER ✪ I.

*Professeurs honoraires :*

MM. WEILL ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I,
CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.

# Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0034

A MON PÈRE - A MA MÈRE

*En témoignage de profonde reconnaissance et de tendresse filiale.*

---

A MES SŒURS

---

A MES FRÈRES

---

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR PAUL ROHMER

Professeur de Clinique Infantile
à la Faculté de Médecine de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'Honneur

*qui a toujours été pour nous un Maître plein de bienveillance, et à qui nous devons notre formation pédiatrique. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, et a bien voulu guider notre travail. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROSPER MERKLEN

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Pendant l'année d'Internat que nous avons passée dans son service, il nous a initiée à la Clinique Médicale. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.*

---

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE REEB

Professeur de la Clinique Gynécologique
et d'Accouchement

*en témoignage de notre gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné pendant l'année d'Internat passée dans sa Clinique.*

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR J. A. BARRÉ

Professeur de Clinique Neurologique

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour la bienveillante sollicitude qu'il nous a témoignée pendant nos études, et en particulier pendant l'année d'Externat que nous avons passée en Neurologie.*

---

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR MAX ARON

*à qui nous sommes redevable d'une grande partie de notre travail de recherche, et qui nous a éclairé de ses conseils. Nous l'assurons ici de toute notre gratitude.*

---

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE STRASBOURG

---

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

---

AU DOCTEUR JEANNE HELLÉ

et

AU DOCTEUR HAITI HAAS-HAUTWALLE

*en souvenir de nos années d'étude et de notre amitié.*

---

A MES AMIS ET CAMARADES D'INTERNAT

---

## INTRODUCTION.

La puberté est une période de bouleversement qui ne se fait pas toujours sans accrocs. La transformation de l'être sans grandes caractéristiques qu'est l'enfant impubère, en un individu physiquement et psychiquement fortement défini, apte à la reproduction, ne se fait pas toujours sans troubles qu'on a qualifiés de traumatismes de la puberté.

Etant donné cette perturbation profonde, il n'est pas étonnant que les manifestations pathologiques de cette période soient assez fréquentes. Elles se limitent assez souvent à de simples «dysharmonies» soit par excès de transformation, soit par une discordance dans les évolutions partielles. La forme la plus commune est **l'obésité prépubertaire**, à l'étude de laquelle nous nous sommes attachée dans ce travail, après avoir rapidement parlé de la dystrophie osseuse de la puberté qui est également fréquente au cours de la formation.

Nous présenterons en premier lieu l'aspect clinique de l'obésité prépubertaire encore dite dystrophie adiposo-génitale des adolescents. Afin de faciliter la compréhension des aspects pathologiques de la période de maturation, nous avons cru, avant d'en entreprendre l'étude étiologique et pathogénique, devoir décrire l'évolution normale du processus pubertaire en tenant compte des nombreuses études très fouillées qui ont été faites ces dernières années sur cette question.

Dans les chapitres suivants nous avons essayé d'entrevoir la puberté normale et l'obésité prépubertaire à travers les connaissances actuelles sur la croissance et les métabolismes, mais tout particulièrement à travers les données actuelles sur les glandes endocrines. Nous terminons par l'exposé des observations d'obésités prépubertaires que nous avons eu l'occasion de voir à la

Clinique Infantile. Par l'étude combinée du **métabolisme basal** et de **la réaction d'Aron**, nous avons essayé d'apporter une contribution personnelle à l'étude compliquée du rôle joué par la glande thyroïde et l'anthypophyse dans nos cas.

Le métabolisme de base a été beaucoup recherché dans les obésités en général, moins souvent cependant dans l'obésité prépubertaire. Etant données les méthodes et calculs variables suivant les auteurs, les résultats du M. B. sont souvent difficiles à interpréter.

La recherche des hormones hypophysaires, gonado et hyréo-stimulines, ne fut encore jamais faite dans l'obésité prépubertaire alors que dans l'obésité de l'adulte elle semble montrer une participation hypophysaire. La connaissance du fonctionnement hypophysaire est encore intéressante étant donné que, dans la littérature, l'obésité pubertaire est décrite comme une forme clinique de la dystrophie adiposo-génitale, alors que le facteur hypo-génital y manque fréquemment et que l'obésité y est un aspect transitoire dans la majorité des cas. Alors que la dystrophie adiposo-génitale vraie a toujours pour cause un processus organique, il faut admettre que l'obésité prépubertaire est sans doute un trouble fonctionnel transitoire de l'activité glandulaire de cette période.

---

## CHAPITRE I.

### Obésité prépubertaire.

1) **Age des dystrophies pubertaires.** — Chaque âge de la vie a ses développements critiques dont les troubles peuvent avoir des répercussions lointaines. La puberté, qui représente une phase particulièrement active, voit se manifester fréquemment quelques incongruescences du développement, soit de la taille, soit du poids, soit du développement génital.

Ces manifestations se voient et se développent durant la première partie de l'évolution pubertaire, c.-à-d. entre 7 et 10-11 ans, avant l'apparition des premiers poils sexuels. On a appelé cette période la phase prépubertaire alors qu'elle fait déjà partie de l'ensemble des faits amenant la puberté. En effet, si nous nous reportons à la courbe de Stratz, nous pouvons avec Bartel et Schwalbe schématiser l'enfance de la manière suivante:

A) 1re enfance à 7 ans (compris).
   a) nourrisson à 1 an.
   b) enfance neutre: 1 à 7 ans.
      1er engraissement: 2 à 4 ans.
      1er allongement: 5 à 7 ans.

B) 2me enfance de 8 à 20 ans:
   a) enfance bisexuelle: 8 à 15 ans.
      2me engraissement: 8 à 10 ans.
      2me allongement: 11 à 15 ans.
   b) maturité.

En considérant cette division de l'évolution de la croissance chez l'enfant, on voit que dans les syndromes que nous étudions l'on se trouve en face de l'exagération d'un phénomène physiologique de la puberté. L'une ou l'autre phase de la puberté se prolonge trop, non seule-

ment dans le temps donnant la puberté tardive, mais aussi de telle manière que les caractéristiques d'une période sont reportées dans l'autre. Ainsi la maigreur persistante, ou l'obésité ou l'hypertrophie staturale sont dues à la persistance ou à l'hypertrophie de la phase d'allongement ou d'engraissement.

BOULANGER-PILLET parle de «dystrophie à prédominance osseuse» qu'il place à côté de la «dystrophie à prédominance adipeuse». ROSENSTERN donne comme caractéristique de l'habitus pubertaire chez le garçon, 2 formes qui sont superposables à celles dont nous venons de parler. La plupart des auteurs confirment ces classifications. Ils distinguent:

a) un type féminin réalisant l'adiposité prépubertaire encore dénommée «eunuchisme pubertaire» par STRICKERS, ou «adiposité eunuchoïde» et «pseudo-hermaphrodisme de la puberté par MARANNON.

b) le type du collégien, grand et acromégaloïde: «l'acromégaloïdie pubertaire» de J. BAUER. C'est en parlant de ce syndrome que BRISSAUD a parlé des crises passagères de gigantisme encore dite acromégaloïde transitoire de BRISSAUD ou la pseudo-acromégalie de la maturité de MARANNON. BOULANGER-PILLET, en considérant ces formes dysharmoniques de la croissance, parle des grands garçons et des grosses filles.

Si l'adiposité est plus spécialement l'apanage du sexe féminin, il est difficile pour le moment de délimiter des types symptomatiques bien tranchés, étant donné qu'il y a des interférences marquées de tous les symptômes dans les deux sexes.

Après avoir dit quelques mots de la dystrophie à prédominance osseuse, nous nous arrêterons à l'étude de l'obésité prépubertaire qui nous intéresse plus particulièrement.

2) **Dystrophie à prédominance osseuse.** — Pendant la puberté, le type principal de cette dystrophie réalise en général un aspect avec hypercroissance staturale. Le

type d'allongement prédomine en général au moment de la puberté, surtout chez le garçon (Rosenstern). L'hypotrophie est rare et non spéciale à cette période. Cet aspect de la prépuberté réalise en somme la dystrophie des adolescents de Hutinel qui est analogue à l'acromégalie transitoire de BRISSAUD et MEIGE. Elle peut s'accompagner d'obésité et l'on réalise à ce moment «l'adiposo-gigantisme» d'OPITZ.

Cliniquement on se trouve en présence d'un enfant dans la 3e—4e enfance. Les auteurs français, NOBECOURT, NEURATH rappellent que le saut pubertaire de la croissance staturale peut donner l'hypertrophie staturale. L'examen montre une dysharmonie morphologique et des caractères anthropométriques particuliers. La tête est petite, le cou long, le buste court. Conformément au schéma normal de la croissance à cette phase de la vie, celle-ci a particulièrement porté sur les extrémités; les membres sont longs; ce sont des individus tout en jambes, il y a de la makroskélie. Le rapport de Manouvrier est plus grand que la moyenne de l'âge et du poids S B = **hauteur / membres infér.** On a parlé du type échassier, asperge, cigogne, peuplier. L'acromégalie, toujours légère, est discutée; les mains ne sont pas toujours en battoirs, mais longues; on a cependant signalé le gros nez (Babonneix, Nobel). Le thorax et le bassin sont étroits. La musculature est grêle. Souvent il y a des douleurs osseuses dans la région diaphyso-épiphysaire. Ces enfants ont de la scoliose, du genu-valgum, des pieds plats, de la coxa vara. On a un aspect de dystrophie ostéo-musculaire. La circulation est défectueuse, on constate de l'acrocyanose, du livido annulaire, des engelures, les mains sont froides et moites. La station debout occasionne des vertiges. La tension artérielle est souvent basse. Parfois il y a des palpitations avec sensation d'angoisse précordiale. Le cœur a un volume normal ou est un peu gros. Au point de vue digestif, l'appétit est petit, les digestions sont lentes; on constate de la ptose gastrique, de la colite fétide, il y a de la constipation. Ce sont des symptômes qui s'oppo-

sent à l'engraissement. Le thorax est long et rétréci, le diaphragme abaissé. Ces enfants toussent facilement, le murmure vésiculaire est faible. Au cours de l'évolution pubertaire, l'hypertrophie staturale s'estompe, mais ils restent souvent plus grand que les autres enfants, malgré que ceux-ci poussent plus longtemps (ROSENSTERN). On a pensé que la haute taille associée au thorax étroit était d'origine congénitale (SCHLESINGER). La haute taille et le thorax étroit vont toujours de pair comme le montre l'étude des races et des individus. Plus l'individu est grand, plus la largeur relative des épaules et des hanches, le tour de poitrine relatif, le tour de cuisse relatif sont petits (MARTIN et BACH).

Il semble que cette dystrophie se manifeste chez des individus ayant une constitution spéciale. A cela on peut objecter que l'on se trouve en présence d'un aspect transitoire. Le rôle des glandes endocrines est également à envisager quoique difficile à prouver. Il faut sans doute en conclure que les faits sont complexes et que l'interférence des symptômes masque la cause initiale.

3) **Description clinique de l'obésité prépubertaire.** — La tendance à engraisser du jeune âge se retrouve au moment du développement pubertaire, avec tous ses constituants de race, d'hérédité et de famille. Elle distingue la phase pubertaire des autres phases du développement de l'enfant, sauf le temps du nourrisson, pour lequel une certaine obésité est normale. Le pannicule adipeux est l'élément qui subit les plus grandes variations pendant le développement de l'individu. BERGMANN a dit que la lipophilie des tissus a tendance à disparaître périodiquement, comme l'illustrent les observations individuelles. On a vu un gros nourrisson; dans la suite on peut voir se succéder l'obésité pubertaire, l'obésité de la grossesse et de l'allaitement, et enfin l'obésité de la ménopause. Conformément à la période normale d'engraissement, ces enfants commencent à prendre de l'embonpoint vers l'âge de 7—8 ans. Le médecin les voit plus fréquemment vers l'âge de 9 à 11 ans.

KELLER dit que le début se ferait à 11—12 ans. Les filles manifestent en général de l'adiposité un peu plus tôt que les garçons. La tendance adipeuse se manifeste pour OPITZ à 10—13 ans, pour DORFF à 9—11 ans, pour LOUVET à 14 ans, d'ailleurs plus fréquemment avant 10—12 ans. APERT parle de cas de dystrophie adiposo-génitale débutant à 4—5 ans. Dans l'ensemble, nous pouvons dire que tous ces enfants sont ordinairement dans la 2e periode d'engraissement pondérale de STRATZ. Parfois ils étaient déjà obèses, quelques-uns dès leur naissance (OPITZ, BORNHARDT); PRIEUR et WAGNER signalent que le plus souvent, le poids à la naissance est faible.

**Sexe:** Si normalement le pannicule adipeux des filles est plus épais que celui des garçons, l'obésité de la prématuration est également fréquente chez l'élément masculin. L'ensemble des auteurs donne la prépondérance aux filles; cependant certaines statistiques totalisent un plus grand nombre de garçons. LOUVET vit 39 garçons pour 22 filles. ROSENSTEIN, BORNHARDT disent que les filles obèses sont deux fois plus nombreuses que les garçons; MOURIQUAND donne la première place au sexe féminin; NOBECOURT admet la fréquence chez les garçons, mais plus grande encore dans le sexe opposé.

**Fréquence:** La dystrophie adipeuse pubertaire n'est pas rare, surtout si l'on tient compte des obésités de degré moyen. Alors qu'on les voit fréquemment dans la rue, ces enfants viennent rarement à la consultation. FABER, sur des milliers d'enfants des deux sexes, la trouve dans 9% des cas; VEEDED obtint un pourcentage de 7%, KELLER, ne considérant que des obésités de 30 à 50%, ne la voit que 54 fois sur 7.000 enfants d'âge scolaire.

**Hérédité:** Les particularités héréditaires, familiales et constitutionnelles sont mises en valeur par le processus pubertaire (NEURATH). L'obésité se retrouve très fréquemment dans les antécédents des enfants trop gros au moment de la puberté. L'obésité qui débute dans le

jeune âge a le plus souvent un caractère familial. Le grand rôle joué par l'hérédité est signalé par presque tous les auteurs. Il faut la considérer comme une cause prédisposante ayant la même signification que la puberté précoce que l'on retrouve chez la mère et chez la fille. BAUER affirme que l'on se trouve toujours en présence d'une obésité déterminée par la constitution. Par un interrogatoire serré, on retrouve l'obésité dans plusieurs générations. PRIESEL et FREY voient l'hérédité dans 50% des cas. Une fois sur 30, ils purent retrouver du diabète dans les antécédents. NOBECOURT invoque l'hérédité de transformation et recherche les manifestations arthritiques. BAUER, KELLER donnent le plus grand pourcentage de 88% et 90% d'hérédité adipeuse, MASSLOF 65%. LOUVET retrouve l'hérédité uni- ou bilatérale chez 19 sur 34 de ses malades. COMBY, HUTINEL, LE GENDRE, MARANNON reconnaissent qu'on la trouve très souvent. CAMERER et SCHLEICHER purent particulièrement illustrer le rôle constitutionnel et héréditaire dans l'obésité par l'observation de 4 paires de jumeaux qui firent des périodes de maigreur et d'obésité d'une façon absolument concordante, malgré des facteurs exogènes complètement différents.

**Degré d'obésité**: Les degrés d'obésité sont très variés au cours de la surcharge adipeuse de la puberté. Ils peuvent aller du simple embonpoint, exagération légère de la poussée adipeuse physiologique, à une adiposité marquée de 50 à 100%. Dans les cas extrêmes, on trouve souvent des symptômes de lésion nerveuse centrale. On compte l'excès de poids par rapport à la taille actuelle et à la taille idéale.

Le pourcentage d'augmentation pondérale permettant de parler d'obésité est variable suivant les auteurs. Pour les adultes, HECKEL demande 10%, M. LABBE 15% pour les enfants, EMERSON indique 20%, VEEDER 15%, MAURET 10% en plus du poids harmonique. D'après FABER, le surplus pondéral nécessaire varie avec l'âge. Il donne les chiffres suivants:

| Age | Garçons - poids % | Filles - poids % |
|---|---|---|
| 6 ans | 9 | 10 |
| 7 » | 9 | 11 |
| 8 » | 10 | 12 |
| 9 » | 10 | 13 |
| 10 » | 11 | 14 |
| 11 » | 12 | 15 |
| 12 » | 12 | 17 |
| 13 » | 12 | 17 |
| 14 » | 13 | 17 |

Pour compléter l'image de l'obésité, NOBECOURT demande la détermination de mesures donnant des indications sur le développement en largeur; le périmètre thoracique, le rapport du périmètre thoracique à la taille, le rapport du poids à la taille. Il distingue les petites, moyennes et grandes obésités.

Rappelons que la méthode de ŒDER permet d'apprécier l'épaisseur du pannicule adipeux.

LOUVET voit des excès pondéraux allant de 15 à 70%, les valeurs les plus fortes se trouvant avant 11—12 ans.

**Développement génital:** L'obésité prépubertaire disparaît dans la grande majorité des cas au moment de la maturation génitale. Les obèses sont donc souvent, même quand ils sont âgés, des enfants n'ayant pas encore fait leur évolution sexuelle.

Depuis l'âge de 3 mois jusqu'à 11 ans, les testicules gardent la même taille. C'est à cette méconnaissance qu'il faut attribuer certains diagnostics d'hypogénitalisme fait à tort. La disproportion inaccoutumée du volume du corps et de celui des organes génitaux peut tromper; en plus, le pénis est caché dans le coussinet adipeux pubien, le testicule est parfois très remonté dans le canal inguinal, pouvant simuler une cryptorchidie.

La cryptorchidie et l'obésité sont trouvées assez fréquemment associées. DORFF voit presque toujours une obésité associée à la cryptorchidie. LOUVET ne put signaler que 3 cas de cryptorchidie sur une quarantaine

d'enfants masculins, alors qu'il vit 8 cas d'hypogénitalisme chez 13 enfants qui étaient en période pubertaire. DORFF relate dans quelques cas des testicules réduits à une petite masse molle. REICHE vit de nombreux cas d'obésité avec des glandes sexuelles trop petites. GARDINER-HILL et BORNHARDT trouvent rarement une anomalie des organes génitaux chez les adipeux du jeune âge. HÆSSLER, sur 28 cas, trouve 10 fois une hypoplasie génitale, RONY la voit dans 50% de ses cas.

Chez les enfants du sexe féminin, l'état du développement génital est difficile à juger, aussi n'est-il guère étudié dans la période prépubertaire. On sait que les filles grosses et trop grandes ont assez souvent une puberté précoce, alors que cela ne se voit que rarement chez les garçons.

**Répartition adipeuse.** — La répartition adipeuse est semblable à celle de la dystrophie adiposo-génitale: A. D. G. C'est sous cette rubrique que nous la trouvons ordinairement décrite. C'est cette forme qui domine toute la sémiologie de l'obésité prépubertaire. Dans l'enfance, si l'hypogénitalisme se limite parfois à une simple cryptorchidie, l'obésité en est le principal symptôme (BEUMER). CORNIL parle de la dystrophie adiposo-génitale de la croissance, JANET de la forme pure de la dystrophie adiposo-génitale.

La localisation graisseuse donne un aspect féminin, «eunuchoïde», aux garçons. Elle se fait de prédilection au niveau de la face et du tronc, respectant relativement les extrémités. Le visage est plein, avec des joues rebondies. On voit une figure joufflue de poupée sans traits marqués, réalisant au maximum la figure prépubertaire. La peau est blanche et fine. Les jambes ont parfois une certaine infiltration sans godets à la pression. On peut voir des coussinets adipeux sur le dos des mains et des pieds, prenant les doigts, mais respectant la dernière phalange réalisant des doigts pointus, mais courts. On retrouve l'adiposité caractéristique des hanches et surtout de l'hypogastre, de la région pubienne et de la racine des cuisses. Les seins graisseux peuvent

simuler une poussée mammaire. Les garçons obèses pubertaires ont souvent un bassin trop large qui, avec les membres arrondis par la graisse, contribue à leur donner un aspect féminoïde.

Au point de vue valeur diagnostique de la localisation graisseuse, rappelons les trois types morphologiques que BAUER et GRAFF isolent chez la femme:

1) type Rubens, d'origine infundibulo-tubérienne ou hypophysaire (LESHKE); c'est le type abdomino-iliaque réalisant l'obésité en ceinture, avec des paquets adipeux au niveau de l'hypogastre, des lombes et des fesses. Le diamètre bi-iliaque est plus grand que le diamètre bi-trochantérien.

2) le type pelvi-trochantérien; c'est le type en pantalon de cavalier, d'origine ovarienne. Le diamètre bi-trochantérien est plus grand que le bi-iliaque.

3) le type intéressant surtout les bras, la nuque et le cou, donnant une localisation en mantelet.

LOUVET distingue une forme diffuse généralisée, qui serait la plus fréquente, une forme tronculaire, et une forme à localisation élective qui serait d'origine hypophyso-tubérienne ou génitale. CZERNY ne retrouve pas l'aspect caractéristique de l'obésité hypophysaire dans l'adiposo-gigantisme, mais plutôt une répartition diffuse de la graisse. L'obésité par suralimentation donnerait l'aspect adipeux de la dystrophie adiposo-génitale avec une prédilection peut-être moindre pour la racine des membres (PRIESEL et FREY).

**Système osseux.** — Dans les dystrophies adiposo-génitales, on peut observer des tailles grandes, normales ou petites (NOBECOURT, OPITZ, BEUMER, etc.). Pour CORNIL et APERT, elles seraient ordinairement petites. JANET dit que la croissance chez eux n'est pas modifiée. CUSHING vit des dystrophies adiposo-génitales vraies qui étaient trop grandes. HUTINEL, SHADOW, FALTER reconnaissent que ces enfants ont le plus souvent de l'hypertrophie staturale. NOBECOURT vit la grande taille, mais plus fréquemment l'hypotrophie staturale. Marcel LABBE considère que l'association de la

grande taille et de l'obésité chez l'enfant doit être considéré comme un véritable syndrome clinique. LOUVET, GARDINES-HELL, FOREST SMITH, GOTTSTEIN trouvent une proportion de 2/3, et même plus, d'enfants trop grands. HÆSSLER, sur 25 cas, en trouve 10 qui sont longs et gros, le plus souvent sans signes d'hypogénitalisme. ROSENSTERN retrouve toujours du gigantisme.

Le degré du surplus statural est souvent assez important, ROSENSTERN, chez 17 enfants sur 38 trouve une augmentation de plus de 15 cm.

**Croissance en largeur.** — La grande taille ne serait qu'une manifestation partielle de l'hypercroissance, qui se fait aussi bien en largeur qu'en hauteur. En effet, les os sont le plus souvent plus larges et plus lourds chez ces enfants. La radiographie de l'extrémité distale du fémur et proximale du tibia donne une image démonstrative. A. KELLER (1926) signala le premier l'hypertrophie osseuse sur 134 cas. Cette étude fut reprise par OPITZ, ROSENSTERN. CZERNY affirme que ce sont seulement les enfants à gros squelette qui deviennent adipeux. REYE et OPITZ les désignent sous le nom d'adiposo-gigantisme.

Les os trop gros seraient le premier pas dans cette hypercroissance généralisée. KORNFELD et SCHULER, ROSENSTERN et ALTERTHUM donnent un tableau comparatif des mesures du tour de poignet (voir p. 30) chez les normaux et chez les obèses trop grands. Les valeurs sont nettement augmentées chez les obèses pubertaires. BEUMER, KELLER, NOBEL montrent que les enfants obèses se caractérisent par un fort et gros développement osseux.

Est-ce l'obésité qui conduit au gigantisme (NOBEL), ou bien l'hypertrophie osseuse est-elle à la base de l'obésité? (CZERNY). Mais on a pu voir de nombreux enfants ayant un squelette gracile devenir obèses (ROSENSTERN), contrairement à l'affirmation de KELLER. La suralimentation seule donnerait d'abord de l'hypertrophie osseuse et ensuite de l'obésité, à condition cependant d'une prédisposition constitutionnelle. Par contre,

les enfants à squelette massif ne sont pas forcément des individus présentant une surcharge adipeuse. KELLER vit fréquemment des enfants de 8—9 ans ayant un squelette massif sans aucune adiposité. La question ne semble pas résolue.

**Ossification.** — L'hypertrophie staturale seule ne permet pas de juger de la phase du développement osseux; le stade actuel des noyaux d'ossification et des cartilages de conjugaison sont aussi à prendre en considération. L'ossification du poignet est prise comme témoin du développement général du squelette. Il faut savoir que l'ossification des cartilages de conjugaison des membres inférieurs est plus sensible aux influences venant de l'extérieur. Dans les 6 premières années, presque toutes les épiphyses voient apparaître leur centre d'ossification; puis l'évolution osseuse est au repos jusqu'à l'âge de 9 ans pour les filles, 11 ans pour les garçons. Dès la 2e année, il y a des variations suivant le sexe pour tous les points d'ossifications. L'avance de l' élément féminin est de 3 à 6 mois.

Dans l'ensemble, on peut dire que parmi les enfants de même âge et de même taille, ceux qui ont la différenciation osseuse la plus retardée deviendront les plus grands. Ceci n'est cependant vrai que pour un certain type de croissance.

La dystrophie adiposo-génitale d'origine hypophysaire montre le plus souvent une ossification normale du poignet. Daprès PRIESEL et FREY, STETTNER et autres, l'ossification des gros et grands correspond à leur âge ou à un âge plus avancé. Dans le même ordre d'idées, NOBECOURT constate la puberté précoce chez les individus de haute taille.

Dans l'hypertrophie staturale des castrats, l'on voit une ossification osseuse retardée. Pareillement, on a une longue poussée des extrémités dans les pubertés tardives donnant l'hypertrophie staturale type infantile. Chez les enfants présentant une obésité prépubertaire dans la phase du 2e engraissement, c'est-à-dire vers 8—10 ans, s'ils sont déjà trop grands, et parfois considérablement,

on ne constate pas la prédominance de croissance sur les membres inférieurs propre à la croissance pubertaire normale et à celle des hypogénitaux. Ils présentent la dissociation d'une croissance trop précoce, une avance staturale qu'ils gardent une fois acquise jusqu'au moment de la maturation, une ossification épiphysaire normale, et cependant souvent une puberté qui tarde à se faire, ou qui traîne à ses différents stades d'évolution. On a donc parfois une discordance entre l'évolution squelettique et l'évolution génitale. Ils ne sont pas trop grands parce qu'ils poussent trop longtemps; ils le sont dès les premières années de l'enfance bisexuelle. Après un gros effort dans le premier stade de la différenciation réalisant une hypertrophie de la poussée pondérale et staturale, l'évolution, pour une cause ou pour une autre, devient traînante le plus souvent, au moins pour les garçons.

**Troubles squelettiques.** — A côté de ces hypertrophies se faisant dans le cadre physiologique, on peut voir des manifestations d'aspect plus pathologique. On connaît les lésions d'ostéo-chondrite de cet âge, surtout localisées à la hanche (PERTHES, GRENET et DELALANDE, JAUBERT), les pieds plats, les claudications, la scoliose (NOBECOURT etc.), la coxa vara (BABONNEUX), le genu valgum. Elles se retrouvent dans d'autres syndromes hypophysaires primitifs ou secondaires (acromégaliques). La dystrophie musculaire et conjonctive intervient dans l'apparition de ces processus autant que le système osseux proprement dit.

**Troubles circulatoires.** — Etant donné l'influence de la puberté sur le système circulatoire surtout capillaire, il n'est pas étonnant que les troubles de la croissance aient une répercussion sur ce terrain. On a signalé une certaine anémie avec de la pâleur, qui est à opposer à l'érythro-cytose en vue au cours des lésions de la base du crâne. Très souvent, il y a de l'acrocyanose des extrémités, surtout chez les filles, quoiqu'elle soit plutôt l'apanage de la forme de croissance ressemblant au type dystrophique de HUTINEL. Souvent ces enfants ont une

certaine pâleur du visage s'alliant avec un teint jaune. On a voulu faire jouer un rôle à l'hypotension dans ces troubles circulatoires (LIAN), mais on a remarqué que ces enfants sont parfois des hypertendus. Ainsi, on vit une tension de 180 30 chez une fillette de 11 ans, et des valeurs de 140 92, 130 90 chez des garçons de 7 ans 1 2 (OPITZ, BORNHARDT, REYE). BARKER rapporte le cas d'une fillette de 12 ans qui avait une tension de 170 70. NOBECOURT et LE GENDRE ont vu de la bradycardie. Les palpitations sont plutôt propres aux longs et maigres.

La formule sanguine ne donne ordinairement rien de particulier. On a signalé la monucléose relative, avec prédominance de grands lymphocytes comme un stigmate de malfonctionnement hypophysaire (MARANNON, WORSTER).

**Système vago-sympathique.** — Maints de ces troubles sont attribuables à une instabilité vago-sympathique. Mais ils sont rarement nettement caractérisés. RONY, LE BRUIN, FABER ne purent nettement définir leurs enfants à ce point de vue. NOBEL remarque qu'ils ont un système neuro-végétatif peu irritable.

WIDAL a fait remarquer l'importance de l'interaction entre les glandes endocrines et le système neuro-végétatif. Il aurait été étonnant que la puberté, qui représente un profond bouleversement endocrinien, n'eut pas de manifestations de ce côté-là. Tout trouble des glandes à sécrétions internes a un effet immédiat sur le tonus et les fonctions végétatives donnant une pathologie endocrino-sympathique.

La tendance à la corpulence chez les sujets vagotoniques à labilité végétative et hyperexcitabilité sympathique a été soulignée par LESHKE, ils ont un métabolisme ralenti, et on retrouve un ralentissement de l'oxydation des hydrates de carbone. Le rôle du système nerveux végétatif dans le métabolisme s'illustre par l'action de l'ergotamine qui supprime la réaction dynamique spécifique par voie nerveuse réflexe. Connaissant ceci, on peut se demander quel est le rôle que joue

le système vago-sympathique dans l'apparition de l'obésité de la puberté.

**Manifestations psychiques.** — L'activité psychique est en général peu troublée. l'intelligence est normale et même souvent très vive (APERT). L'apathie, la mollesse, la lenteur, la tristesse, la fatigabilité, de l'émotivité jointes à un certain nervosisme, sont l'image courante chez ces enfants. Ce sont de gros pères, et des pères tranquilles.

Les parents les amènent pour le changement du caractère, la paresse de date récente, des céphalées. MARANNON signale leur prédisposition pour les mathématiques et la musique. Le retard génital peut créer des complexes psychiques non souhaitables.

**Recherches complémentaires.**

On voit que la symptomatologie de l'obésité prépubertaire n'est pas riche en indications étiologiques et pathologiques. On a cherché par des études complémentaires à en préciser le diagnostic et le mécanisme.

Etant donné que l'obésité est le principal symptôme à l'âge qui nous intéresse, on a porté les investigations dans le domaine de la nutrition en général. L'action des glandes endocrines se ferait d'ailleurs par l'un ou l'autre de ces mécanismes métaboliques.

**Métabolisme des hydrates de carbone.** — C'est celui que nous savons le mieux interroger. La glycémie fut trouvée normale par la grande majorité des auteurs (GARDINER-HELL, JONES, FOREST-SMITH). ERB trouva une glycémie augmentée dans les obésités.

Quant à l'étude de la tolérance des hydrates de carbone, elle semble plus instructive. Les obésités endogènes ont en général une grande tolérance aux sucres. Certains virent une grande tolérance aux hydrates de carbone dans la dystrophie adiposo-génitale infantile (NOBEL, CLAUDE et ses élèves, LANGMEAD et CALVET, JONET). RONY, sur 25 sujets obèses, ne voit que 8 enfants ayant une courbe d'hyperglycémie trop marquée et trop prolongée. 5 de ces cas présentèrent une

glycosurie. LOUVET vit toujours une courbe d'hyperglycémie provoquée normale chez les enfants obèses prépubertaires.

L'extrait thyroïdien, tout en influençant l'obésité, fut sans action sur la courbe d'hyperglycémie. La tolérance aux hydrates de carbone serait diminuée dans l'acromégalie et après la castration, au moins passagèrement, mais augmentée dans le nanisme hypophysaire (KOST SCHELTON, LIPMAN A., CAVANNAUGH, Herbert M. EVANS). Les variations ne seraient vues que chez les enfants ayant une forte obésité par une suralimentation durant depuis longtemps, et ayant donné des lésions hépatiques secondaires réalisant l'image que l'on voit dans l'obésité de l'adulte.

CUSHING admet qu'au cours de l'obésité, les hydrates de carbone sont transformés en graisse.

**Métabolisme de la cholestérine.** — Son étude donne des résultats disparates. Dans les cas qui ont été étudiés à ce point de vue, les chiffres sont ordinairement à la limite supérieure de la normale. On sait que l'hypercholestérinémie des enfants est le plus souvent un signe d'hypothyroïdie. Mais si la thyroïdie a une influence sur le métabolisme de la cholestérine, elle n'est pas seule à intervenir. On a pu voir un métabolisme de base très abaissé avec une cholestérinémie normale. Malgré le rôle important qu'on fait de plus en plus jouer à cette substance dans la genèse de la formation des hormones, l'étude de la cholestérinémie ne permet pas actuellement une interprétation quelconque même chez l'enfant qui présente cependant moins de facteurs perturbateurs de la cholestérinémie.

**Métabolisme de la créatinine.** — La capacité de brûler la créatinine apparaît au moment de la puberté. BEUMER et FASOLD virent que les enfants, les adultes n'ayant plus d'activité sexuelle, les eunuques ((REMEN), éliminent quantitativement toute la créatinine ingérée. Les pseudo-pubertés se comportent comme les enfants. La puberté précoce avec hypergéni-

talisme a le comportement de l'adulte. Il serait intéressant de voir à quel moment de la puberté apparaît ce pouvoir de détruire la créatinine. Elle pourrait être considérée comme un test chimique de la maturation.

**Métabolisme de l'eau.** — Le médecin d'enfant connaît le grand rôle que l'eau joue dans la croissance en générale. Il est peu étudié dans l'obésité infantile. Le plus souvent, on trouve un bilan normal. FRIESE voit une tendance à la rétention chlorée, de même que FALTA, alors que l'eau pure est éliminée chez les obèses de la même façon que chez les normaux. Quand il y a rétention, elle est toujours peu importante. Au régime de soif, les obèses perdent beaucoup plus de poids que les normaux (GRAFE) ; ils sont aussi plus sensibles à l'action des diurétiques. MESSER a même voulu distinguer une forme particulière d'obésité, la forme chlorohydrique.

**Tests endocriniens.** — Ils ne donnèrent pas de résultats concluants entre les mains de NOBECOURT, MARANNON et LEREBOULLET. Nous-mêmes avons fait la recherche des hormones hypophysaires d'après la réaction d'ARON. Nous verrons que l'interprétation des résultats reste difficile.

L'interféromètre avait donné de grands espoirs. Cependant, si le principe qui est à la base de la méthode semble juste, l'application pratique montre que la variabilité de 100 % trouvée chez les enfants normaux (KNOPF) rend la méthode inutilisable. SCHWARTZ et KOHLER trouvèrent chez l'adulte la même variabilité. LOUVET fit faire des recherches chez 3 sujets. Le traitement correspondant ne donna aucun résultat. REICHE rapporte l'étude faite par HIRSCH lui-même sur 30 enfants. 4 cas de dystrophie adiposo-génitale montrèrent un dysfonctionnement de l'activité des glandes thyroïdiennes et génitales, alors que l'hypophyse ne jouait aucun rôle. Il faut en conclure que si l'auteur de la méthode trouve des résultats acceptables, la méthode elle-même semble trop délicate pour devenir d'usage clinique.

**Evolution.** — L'obésité pubertaire est transitoire

presque par définition. L'évolution confirme le plus souvent ce fait.

Quant à **l'évolution génitale**, NEURATH admet qu'après un retard de 2 à 3 ans, tous ces enfants deviennent normaux dans la grande majorité des cas. Parfois cependant c'est seulement vers 20 ans qu'ils font une forte poussée de croissance, deviennent énergiques, font la mue de la voix et une forte hypertrichose. Le psychisme reste souvent en retard et peut présenter des anomalies regrettables dans la suite. Ces enfants peuvent garder une certaine timidité dans tous les domaines. L'hypogénitalisme persiste rarement arrivant à donner un eunuque géant ou gros. PRIESEL et FREY citent le cas de 30 obèses prépubertaires: 13 filles et 17 garçons. Chez tous la puberté se fit normalement. Ainsi il rapporte deux cas d'adiposo-gigantisme qui, à 14 ans, avaient perdus leur surplus pondéral qui était de 12 à 17 kg, mais qui restaient trop grands. NOBECOURT voit la puberté être en avance de 2 à 3, chez les fillettes trop grandes; la menstruation se fait entre 10 et 13 ans. OPITZ signale que contrairement aux filles, la puberté est souvent tardive ou traînante dans les adiposo-gigantismes masculins. BIZE voit également souvent une puberté se faisant difficilement.

BORNHARDT M. ne put voir qu'une fois sur 65 cas se confirmer le diagnostic de D. A. G. fait pendant la période prépubertaire. Les garçons devinrent pubères avant 16 ans dans la motiié des cas, l'autre moitié des enfants finit par doubler sans autre dommage le cap pubertaire. Chez 44 filles de sa statistique, 24 furent menstruées avant 15 ans, 13 étaient en période pubertaire déclarée et les autres au stade prépubertaire. LOUVET voit également souvent une puberté retardée. Avec Catel, il ne put voir que rarement le diagnostic de D. A. G. vraie se confirmer. HÆSSLER, en suivant la croissance chez 10 garçons présentant de l'hypogénitalisme, voit chez 7 la correction de ce retard se faire entre 15 et 23 ans; les 3 autres qui présentaient en même temps du gigantisme, firent une évolution incomplète; ils gardaient des organes génitaux petits. DORFF voit la

descente testiculaire se faire spontanément dans ses cas de D. A. G. prépubertaire.

Quant à **l'adiposité,** de même qu'elle avait pu apparaître subitement, elle disparaît souvent étonnement rapidement. Ceci est surtout vrai pour les garçons. NOBEL remarque cependant que cette obésité ayant apparu au moment de l'évolution sexuelle peut être définitive, surtout quand il y a un facteur familial et constitutionnel à la base du syndrome. Les enfants qui étaient déjà gros et qui avaient encore grossi pendant la période de maturation restent ordinairement gros.

PRIESEL et FREY, ROSENSTERN donnent des photos tout à fait démonstratives de la fonte adipeuse. Dans l'ensemble, les fillettes restent volontiers un peu obèses. On connaît l'hyperplasie adipeuse naturelle au sexe féminin. Sur 28 garçons, HÆSSLER vit que, une fois la puberté terminée, 10 qui avaient été trop grands et trop gros étaient devenus normaux, 9 enfants du même type de croissance avaient gardé leurs proportions; les autres qui présentaient l'un ou l'autre symptôme cérébral (encéphalite, convulsions), étaient de taille normale, mais ils restaient trop gros. BORNHARDT vit 19 de ses 44 fillettes devenir normales au cours, ou dans la suite de la maturation sexuelle; 17 fillettes restèrent obèses; les autres étaient à l'âge prépubertaire. Dans l'ensemble les auteurs ne donnent pas de renseignements sur les obèses de petite taille.

Le pronostic de la **taille** se ferait surtout d'après l'harmonie existant entre la taille et l'état du développement osseux. Les obèses prépubertaires ayant en général une maturation osseuse normale ou avancée, ont un arrêt de croissance plus précoce; cela explique leur haute taille dans le jeune âge et le fait que la taille finale est le plus souvent normale, contrairement à l'eunuque qui ayant une persistance anormale du cartilage de conjugaison devient trop grand. Quand l'enfant est trop petit et présente une maturation osseuse normale ou avancée pour son âge, il est à prévoir qu'il restera toujours petit.

## CHAPITRE II.

### Puberté normale.

Avant d'aborder l'étude des causes de l'obésité pubertaire, nous voudrions rappeler les processus normaux de cette période.

On a défini la puberté de très nombreuses manières, soit que l'on ait eu en vue la maturation des glandes génitales ou l'apparition des caractères sexuels secondaires.

Elle se caractérise par l'apparition de quelque chose de non encore vu, alors que les caractères sexuels secondaires déjà apparus continuent à se développer. En même temps, les voies génitales mâles et femelles s'accroissent et se perfectionnent, les gonocytes arrivent à maturité. Tous ces phénomènes sont complexes; ils se produisent dans un ordre déterminé et suivant des lois générales communes aux deux sexes; ils ont tous pour but la perpétuation de l'espèce.

On subdivise en général la puberté en deux périodes: la phase prépubertaire, et la phase post-pubertaire, entre lesquelles se fait l'éclosion de la puberté objectivée par l'élimination des cellules germinales. Durant la phase post-pubertaire, tous les éléments apparus précédemment continuent à croître et à se perfectionner.

La phase prépubertaire caractérise la puberté; c'est durant cette phase qu'apparaissent surtout les incongruescences de la croissance; aussi c'est elle que nous allons étudier particulièrement. Elle amène une forte poussée de croissance touchant tous les organes, en même temps qu'apparaissent progressivement des éléments nouveaux. Chaque organe fait son évolution propre et doit être considéré individuellement. L'étude très complète en fut surtout faite par les auteurs allemands NEURATH, ROSENSTERN, qui rapportent des statistiques très détaillées au point de vue développement et mesures.

### 1) Croissance somatique.

La poussée de croissance caractérise la phase prépubertaire; elle présente des particularités que nous allons étudier pour les différentes mesures corporelles. La maturation sexuelle freine cette accélération de la croissance, en même temps qu'elle entraîne l'apparition des caractères sexuels secondaires qui clôturent la prépuberté.

**Croissance pondérale et staturale.** — En général, les auteurs s'attachent à la description d'un ou de deux symptômes caractéristiques définissant pour eux la période pubertaire. FRIEDENTHAL considère que la courbe pondérale est caractéristique pour l'homme; les animaux, sauf le singe, ont une courbe pondérale et staturale indépendante de l'évolution sexuelle. Les animaux ont une enfance sexuelle très courte, alors que la croissance somatique se continue encore longtemps. On a dit que c'est afin d'assurer la reproduction, malgré les conditions précaires de vie.

Il distingue, en plus, une courbe primitive analogue à celle des singes anthropoïdes donnant une maturation physique et psychique parallèle, et une courbe de civilisation montrant un développement psychique particulièrement lent à se faire.

La croissance staturale fut beaucoup plus étudiée, et le plus souvent seulement dans le 1er stade pubertaire (NOBECOURT, PENDE, CRUCHET, CZERNYY, KELLER, SCHLESINGER, SCHWALBE, etc.). Elle est précédée 2 ans auparavant par un ralentissement de la croissance, ce qui a fait dire (CRUCHET) que l'organisme ramasse ses forces pour se préparer à supporter l'orage de la puberté.

L'étude de la poussée staturale pubertaire donne un schéma que nous retrouvons pour tous les autres éléments corporels durant leur poussée de maturation, avec cependant pour chacun un décalage, soit dans le temps, soit dans l'intensité de la croissance d'une partie du corps par rapport à l'autre. La courbe de croissance est caractéristique pour chaque sexe. C'est seulement

au moment de la puberté que les particularités raciales, héréditaires, les signes sexuels spécifiques prennent toute leur importance. Ainsi jusqu'à 9 ans, les Japonais, Européens, Soudanais ont la même taille, alors qu'à la fin de la croissance, les différences staturales sont de 20 à 30 cm. Le résultat de la croissance est établi d'une façon endogène, donc héréditaire.

Jusqu'à 10 ans, la taille est la même pour les deux sexes, un peu moindre pour les filles. A ce moment, il se fait une poussée de croissance staturale et pondérale plus précoce et plus forte chez les filles, ce qui fait qu'elles sont pendant cette période, jusqu'à 16 ans, plus grandes et plus lourdes que les garçons comme l'illustre bien le schéma de STRATZ.

Cette courbe fut beaucoup discutée (FRIEDENTHAL,, PFAUNDLER, SCHLESINGER) comme ne correspondant pas à la réalité. Cependant, dans l'ensemble, elle répond bien au schéma général de la croissance, avec ses alternances d'engraissement et d'allongement, extériorisant la poussée par bonds qui caractérise la croissance de l'enfant un peu plus âgé. ROSSLE et BONNING disent que c'est une courbe de domestication. Mais si la poussée de croissance pubertaire ne se retrouve pas chez les animaux vivant à l'état de nature, on la voit chez les peuplades menant la vie primitive. On a aussi objecté que la croissance varie avec les saisons. De plus, la distinction en enfance neutre et bisexuée est discutable.

Sur tous les terrains, aussi bien morphologiques que fonctionnels, il y a des différences entre les deux sexes dès les premiers stades de la vie. Les évolutions physiologiques sont plus brusques et plus rapides chez les filles que chez les garçons.

Pendant tout le temps de la maturation sexuelle, les mesures moyennes ont une plus **grande marge de variabilité.** PFAUNDLER attribue ce fait à l'éclosion de la puberté à des moment variables chez les différents individus. Les animaux vivant à l'état de liberté ne présenteraient pas ces inégalités. Cette particularité se

retrouve pour les autres mesures corporelles. Dès que la puberté est confirmée, le coefficient de variation diminue très rapidement (BALDWIN, FREUDENBERG, GOPPERT, KAUP, etc.).

**Hauteur assise.** — Elle est un caractère important de la constitution corporelle (WEISSENBURG, FRIEDENTHAL, GODIN, KORNFELD, PIRQUET). L'augmentation pubertaire se fait chez les filles à 12 ans, chez les garçons à 15 ans. A 16 ans, ceux-ci ont repris la première place. La mesure de la hauteur assise relative par rapport à la taille montre que le tronc a une croissance beaucoup plus prolongée que celle du corps en général, et que la croissanse se fait d'abord au profit des jambes. On voit également pour la première fois le fait curieux que la valeur relative diminue d'abord pour augmenter dans la suite. Ceci objective les variations des proportions corporelles, et se retrouve pour les autres mesures durant l'évolution pubertaire.

**Largeur d'épaule.** — Sa valeur schématise la poussée en largeur en général. Sa croissance se fait également par poussées, mais elle reste beaucoup plus progressive que pour la taille. On trouve une forte poussée à 14—15 ans (KAUP). La valeur relative diminue dans les deux sexes jusqu'à 14 ans; dans la suite elle augmente plus chez les garçons. On voit que la poussée en largeur est en retard sur la croissance staturale (NEURATH); plus la croissance staturale est rapide, la différenciation sexuelle précoce, et plus la croissance de la largeur d'épaule est en retard. L'enfant trop grand, précocement pubère est mince d'épaule.

**Périmètre thoracique.** — A partir de 11 ans, il montre une forte augmentation dans les deux sexes. Les auteurs attachent en général une grande valeur au tour de poitrine relatif; on l'a considéré comme une mesure d'ordre sexuel (GIESELER et BACH). La valeur du périmètre thoracique relatif diminue dans les 2 sexes jusqu'à la puberté, c'est-à-dire que la croissance du périmètre thoracique comme celle de la largeur d'épaules se fait

plus tardivement que celle de la taille. Les valeurs minima se voient dans les années où la taille croît le plus. Les filles peuvent avoir un périmètre thoracique relativement plus grand que les garçons suivant les races.

La cage thoracique change de forme. Le sternum pousse de 5 cm. de 12 à 18 ans, alors que sa croissance n'était que de 1,6 cm de 6 à 12 ans. Les côtes par suite s'inclinent fortement.

**Hanches.** — Plus que les autres dimensions, les hanches présentent des divergences suivant le sexe. Leur croissance pendant la puberté est très particulière et tout à fait caractéristique. Elle est très forte aussi bien chez les garçons que chez les filles, cependant nettement plus importante chez celles-ci. Cette prépondérance féminine est en partie due au plus fort apport graisseux. Les valeurs relatives sont identiques jusqu'à 11 ans pour les deux sexes. A partir de ce moment, suivant les races ou les individus, les filles ont définitivement une valeur relative plus grande. C'est une des rares mesures qui ait cette évolution de croissance. Le quotient larg. hanches sur larg. épaules est aussi différent suivant le sexe; ce rapport ne change guère chez les garçons, alors que pour le sexe féminin il augmente jusqu'à la fin de la croissance.

**Bassin.** — Sa croissance conditionne celle des hanches. Il présenterait des différences sexuelles dès le 4e mois fœtal (FEHLING). KONIKOFF dit que le bassin féminin est toujours plus grand que celui des garçons. La poussée de croissance pubertaire se fait à 11 ans pour les filles, et se continue jusqu'à 17 ans. En même temps, l'arcade pubienne change de forme. L'angle pubien, plus aiguë chez le garçon, prend la forme d'un U dans le sexe féminin. L'entrée du bassin se transforme également.

La colonne lombaire se creuse surtout chez les filles, entraînant le bassin qui bascule en arrière; le sacrum se courbe et s'ossifie.

**Membres inférieurs et supérieurs.** — La croissance staturale pubertaire est surtout due à la croissance

des membres inférieurs, comme l'exprime la valeur relative des jambes. L'augmentation relative des bras est petite au début de la puberté. La fin de leur croissance est 18 ans pour les femmes, 23 ans pour les hommes.

**Tour de bras.** — D'un sexe à l'autre, il y a compensation entre le muscle et la graisse (HOSCH, KORNFELD, MARTIN et BACH). On a trouvé des valeurs du tour de bras relatif plus grandes chez les filles que chez les garçons; si on fait la mesure sur le bras plié, la contraction met en valeur le muscle, et cette différence disparaît.

**Tour de cuisse.** — Il est très précocement plus grand chez les filles, surtout si on considère les valeurs relatives. Peu importantes à 11—13 ans, il se fait dans la suite une forte augmentation.

**Tour de tête.** — Il change peu. Sa valeur relative par rapport à la taille diminue pendant la croissance pubertaire plus fortement dans le sexe masculin.

**Face.** — Les changements pubertaires sont ici très caractéristiques au point de vue **osseux** et **parties molles.** Son développement se fait en deux poussées (MERKEL), l'une de 1 à 7 ans, et l'autre, plus importante, au moment de la puberté. Il fut très étudié par ROSENSTERN, HEUBNER, MERKEL, STRATZ, etc.

Alors que le visage féminin garde un aspect infantile, le visage du garçon se sculpte profondément. Chaque petit os de la face fait sa croissance individuellement; il en résulte des changements profonds, difficiles à chiffrer. La hauteur de la tête chez le nouveau-né est est 12,5 cm, chez l'adulte de 22,5 cm. Cette poussée se fait surtout par la figure; le front n'augmente que de la moitié; la figure 1 fois 1/2, et surtout par les mâchoires et les dents. Par suite, le front s'aplatit, d'abord moins large que la figure, il pousse ensuite beaucoup moins que celle-ci. Les sinus se développent et donnent la proéminence de l'arcade sourcilière.

Le stade prépubertaire donne surtout un élargisse-

ment de la figure; la puberté elle-même une poussée en longueur.

L'œil ne grossit que de 1,8 de la naissance à la fin de la croissance, et il pousse surtout durant la première année. Le nez se casse à sa racine, il devient plus haut et plus pointu. La surface des narines grandirait le plus (Peter); on a donné à ce fait une signification sexuelle. L'oreille augmente de 13,4 mm de 10 à 15 ans, alors que jusque là sa croissance était de 7,6 mm.

L'influence sur les parties molles a été moins étudiée. La forte proportion de graisse chez l'enfant donne les contours arrondis du visage enfantin. Au moment de la puberté, il se ferait un amaigrissement, en même temps que la peau s'épaissirait (PINKUS). Les cils ont déjà leur longueur à 2—3 ans. Au moment de la formation, les sourcils s'épaississent. La bouche et le menton s'épaississent, contribuant à donner un aspect acromégalique qui est d'ailleurs presque physiologique.

Les changements de la face ne sont pas toujours concomitants aux autres variations corporelles. Parfois peu marqués, on peut n'avoir qu'un certain empâtement des traits, donnant l'aspect ingrat bien connu.

Quand la croissance est terminée, les disproportions peuvent disparaître tout comme certains aspects donnés par la grossesse. L'harmonie se rétablit soit par la poussée des parties en retard, soit par des phénomènes de résorption des parties proliférées (ROSENSTERN). STRICKER a vu chez une fillette la taille des gants et des chaussures diminuer de 2 à 3 numéros en 3 ans.

**Mains et pieds.** — Pendant la puberté, les mains et les pieds s'élargissent, de même que les doigts. L'élargissement porte surtout sur la phalange ungéale. Le pied devient aussi plus massif. On voit souvent un certain empâtement des extrémités. Chez les filles, la main reste plus mince et plus courte.

**Système osseux.** — Pour les noyaux d'ossification, il n'y a pas d'enfance neutre. Cela est surtout visible au niveau du bassin (GROSSER). Comme test de la crois-

sance du squelette en épaisseur, on a choisi la mesure du tour de poignet. Au delà de 14 ans, les mesures ne sont pas connues. Chez les filles, les valeurs du tour de poignet rapportées à la taille sont moins fortes:

**Valeur normale du tour de poignet**
(d'après Nobel et coll.)

| Age | GARÇONS | | FILLES | |
|---|---|---|---|---|
| | Taille cm | Tour de poignet mm | Taille cm | Tour de poignet mm |
| Nouveau-né | 51 | 76 | 50 | 76 |
| 1 | 75 | 113 | 74 | 113 |
| 2 | 86 | 116 | 85 | 116 |
| 3 | 95 | 117 | 94 | 117 |
| 4 | 102 | 118 | 101 | 118 |
| 5 | 108 | 119 | 107 | 119 |
| 6 | 114 | 120 | 113 | 120 |
| 7 | 119 | 122 | 118 | 122 |
| 8 | 124 | 124 | 123 | 124 |
| 9 | 128 | 127 | 127 | 127 |
| 10 | 133 | 131 | 132 | 130 |
| 11 | 138 | 136 | 138 | 134 |
| 12 | 143 | 142 | 145 | 139 |
| 13 | 148 | 148 | 150 | 144 |
| 14 | 154 | 154 | 154 | 148 |
| 15 | 160 | 160 | 157 | 152 |

Le sexe féminin forme plus précocement ses noyaux d'ossification, et sur un squelette plus petit. Ceci rentre dans le schéma général de la croissance.

**Musculature.** — Elle participe également à la poussée pubertaire. Les reliefs musculaires s'accentuent plus fortement chez les garçons, contribuant à transformer l'aspect un peu féminin de l'enfance. Chez les filles, la

musculature se développe beaucoup moins. De plus, chez elles l'aspect musclé est caché par le pannicule adipeux toujours plus épais.

La force musculaire est difficile à déterminer chez les enfants. La valeur dynamométrique augmente pendant la puberté. HOSCH exprime la force musculaire par la différence de mesure entre le tour de bras au repos et en contraction musculaire; elle augmente à partir de 11 ans. GODIN, en comparant le tour de bras le plus grand et le plus petit (tour de poignet), constata que la croissance osseuse et musculaire se font parallèlement. L'augmentation du muscle pendant la puberté ne dépend pas de l'exercice, comme le montre l'observation des enfants alités. Comme toujours, pour le sexe féminin, le développement est plus précoce, mais il s'arrête à 16 ans, alors que les garçons continuent à se perfectionner jusqu'à 19 ans. Pour toutes les catégories de sports aux divers âges, les garçons donnent dès le plus jeune âge des valeurs plus fortes que les filles. La musculature est spéciale aux garçons, comme le tissu adipeux l'est pour les filles.

**Système circulatoire.** — On connaît l'augmentation normale de la tension artérielle pendant la puberté. Ce serait une caractéristique de la maturation. Les changements capillaires sont particulièrement importants. Leur étude sur le pli cutané unguéal montre la grande différence entre la circulation du petit et du grand enfant. Les états capillaires infantiles persistant à un âge anormal se voient chez les enfants retardés psychiquement ou les nevropathes, et aussi chez les enfants intelligents à squelette fragile (NOBEL). Les troubles de la puberté mettent en évidence l'importance des transformations circulatoires de la formation.

**Proportions.** — Toutes ces variations partielles amènent un changement des proportions important à connaître si l'on veut comprendre le modelage du corps, auquel la puberté contribue le plus efficacement. C'est la puberté qui transforme le petit être rond, large et

court en un adulte qui est surtout bâti en longueur. La tête pousse 2 fois sa valeur initiale, le tronc 3 fois, les bras 4 fois et les jambes 5 fois. La taille doit la plus grande partie de son allongement avant la puberté aux membres inférieurs, après la puberté au buste. Pendant la puberté même, l'accroissement pondéral est relativement plus fort que la poussée staturale. Le rapport P T augmente.

On comprend que la poussée de croissance pubertaire atténue les stigmates caractéristiques de l'habitus primitif. Il persiste cependant sous l'aspect d'une forme prédominante (COERPER). Le somatoscope de DRESCHER permet d'inscrire graphiquement le genre de l'habitus. On relie le sommet de 3 perpendiculaires ayant une longueur donnée pour l'âge, la taille et le poids, les valeurs normales se trouvant sur une même horizontale. L'angle ainsi formé a une ouverture variable suivant le type de l'habitus. S'il y a des troubles de la croissance, la courbe est moins typique. Elle donne alors plutôt le retard du développement. La puberté n'a pas un type d'habitus bien défini.

**Conclusion.** — On peut se demander si toutes ces considérations de mesures sont nécessaires pour caractériser la puberté. Elles font saisir la complexité et la généralité de son action, qui se fait suivant un canevas, toujours le même.

Nous pouvons résumer tous ces faits en disant que:

1° la croissance est notablement augmentée pendant la puberté pour toutes les parties du corps. C'est la taille qui ouvre la marche (ROSENSTERN).

2° l'évolution du développement des différentes parties est diverse, comme le montre l'étude des valeurs relatives. On a tantôt une augmentation, tantôt une diminution des valeurs relatives. Pendant la puberté, ces phénomènes sont beaucoup plus rapides. La diminution des valeurs relatives est due soit à un arrêt de croissance plus précoce de certaines parties, soit à leur poussée de croissance plus précoce.

3° Pour chaque partie corporelle, la puberté est la phase d'un modelage individuel profond et définitif.

4° Il n'y a pas d'enfance neutre à proprement parler (GROSSER, KORNFELD, SCHONBERGER). Pendant la puberté, les différences sexuelles s'accentuent. Le sexe féminin a une croissance pubertaire plus précoce, d'où pendant un certain temps des mesures corporelles supérieures à celles des garçons. Cependant les mesures de la largeur du bassin, du tour de cuisse à la racine de la jambe, du tour du bras restent toujours plus fortes chez les fillettes.

5° La marche de variabilité augmente pour toutes les dimensions pendant la puberté.

**Influences exogènes sur la croissance.** — La puberté n'est pas un processus immuable. Ici comme à toute période de la vie, l'organisme humain réagit aux influences exogènes. Pendant la puberté, les échanges étant particulièrement actifs, ces influences ont de plus fortes répercussions. L'influence des conditions extérieures a été beaucoup étudiée.

Au point de vue social il est indéniable que dans l'ensemble, les enfants des familles aisées ont des mesures plus fortes comme taille et comme poids que les enfants du même âge appartenant aux milieux moins fortunés; par contre, leur tour de poitrine est plus petit. Ce dernier point a fait dire que les enfants des classes sociales inférieures, surtout s'ils habitent la campagne, sont biologiquement supérieurs aux enfants des classes aisées.

De plus, l'évolution de la puberté elle-même est moins tempêtueuse chez l'enfant de l'ouvrier et du paysan. Le début de la puberté est chez eux plus progressif, l'évolution se fait d'une manière plus lente et plus régulière. Ceci est vrai pour l'enfant de la campagne même quand il appartient à un milieu social aisé. L'enfant de la campagne croît et s'ossifie plus lentement; l'enfant de la ville croît et s'ossifie plus vite, mais il le fait plus tard. La ville donne la plante d'hyperculture, la

plante de serre, chez laquelle la croissance staturale et pondérale ne se font pas harmoniquement. La valeur des variations sociales est de 2—5 cm, et de 2 kgs; elle augmente avec l'âge et surtout pendant la puberté.

Pour expliquer ces différences, on a invoqué tantôt l'influence de **l'exercice corporel**, tantôt celle de **l'alimentation.**

De nombreux auteurs admettent l'action stimulante de la vie plus mouvementée sur la croissance en largeur (SCHLESINGER, GODIN, etc.), et l'influence de la vie au grand air (BRANDT). RŒSSLE invoque l'action freinatrice de l'exercice musculaire sur la croissance staturale; elle expliquerait la petite taille avec thorax large des campagnards.

L'exercice aurait également une influence stimulante sur la croissance de la taille, mais elle est moindre que sur la poussée en largeur (GODIN, KAUP, SCHLESINGER). Les sportifs, en effet, grandissent plus vite et plus précocement, mais ils arrêtent leur croissance plus tôt: à 16 ans. A ce moment, les sédentaires les dépassent. L'exercice musculaire agit encore sur la croissance en largeur après l'arrêt de la poussée staturale, comme on put le voir chez les jeunes engagés volontaires pendant la guerre.

Le facteur alimentaire joue certainement aussi un grand rôle dans les différences sociales de la croissance. Cette influence a surtout été évidente pendant la guerre, dans les pays touchés par le blocus de la faim. On vit des retards de croissance considérables, avec une puberté se faisant tardivement (STEFKO, NOBEL, SCHLESINGER). Ce retard était plus grand chez les enfants plus âgés; ceci était dû au manque ou au grand retard de la poussée pubertaire. Les Viennois qui avaient 18 ans en 1920, avaient un retard statural de 8 cm (ROBERTS) et un poids moindre de 10 kg. 5. Les autres auteurs citent des retards de 3 cm chez les enfants, 4—5 cm chez les jeunes gens. DENWOR trouve le poids plus touché que la taille. Le nombre des enfants trop grands diminua pendant la guerre, dans toutes les classes sociales

(BACHAUER). PFAUNDLER ne vit cette action nivellante que chez les enfants socialement mieux situés.

S'intriquant avec les influences susdites, les stimulants psychiques au-dessus des conditions correspondantes à l'âge, le sommeil, sa répartition, le surmenage scolaire, auraient également une influence sur la croissance.

La croissance plus rapide, la puberté plus précoce par suite des conditions civilisatrices et hygiéniques meilleures, furent confirmées dans des pays très divers (GEISSLER, etc.). S. B. et A. FESSARD, J. LAUFER et H. LAUGIER purent le constater sur 7.000 enfants parisiens. Les mesures de VARIOT et CHAUMIOT (1906-1910) sont inférieurs de 3—4 cm et de 2—5 kg aux mesures actuelles chez les enfants de 5—13 ans.

Toutes les conditions de croissance ne peuvent être clairement analysées, on ne sait pas pourquoi l'effort musculaire fait pousser le corps en largeur, alors que la vie trop sédentaire donne une grande taille.

Alors que la croissance osseuse est très bien connue jusque dans ses détails histologiques, le développement des parties molles a été beaucoup moins étudié.

### 2) Croissance germinale.

En même temps que le développement somatique, se fait la croissance des glandes génitales et l'apparition des caractères sexuels secondaires. Ces deux phénomènes signent la puberté. La confirmation de la maturité est donnée par l'élimination des cellules germinales.

La maturation des organes génitaux est, jusqu'à un certain point, parallèle à la croissance staturale.

**Puberté génitale dans le sexe féminin.** — L'ovaire triple de poids entre 11 et 20 ans, alors que jusque-là il était stationnaire (WEHEFRITZ). Ceci extériorise son hyperactivité pendant cette période. Déjà à 12 ans, GUNDOLIN vit une augmentation nette. Cependant l'ovaire n'est pas au repos absolu pendant toute l'enfance. Chez le tout jeune enfant, il y a déjà des folli-

cules en croissance et en atrésie. Chez le nouveau-né, les deux ovaires totalisent 40.000—50.000 œufs. A l'âge de 10 ans, il en reste environ 20.000; à 17-18 ans, on compte encore 5—7.000. Un grand nombre d'œufs se sont donc atrésiés. Le matériel de ces ovocytes serait utilisé pour parfaire la maturation sexuelle (SCHRŒDER).

Secondairement à la croissance ovarienne, l'utérus, le vagin et l'appareil sexuel externe subisssent une poussée de croissance, les amenant assez rapidement à un stade presque adulte. L'utérus subit de même une forte croissance, surtout par le myomètre. A 10 ans, il pèse 4 gr. 20, et à 13 ans 15 gr. 30. En même temps, il se fait un allongement du corps et de l'antéflexion.

Une autre caractéristique du développement est la variation de la flore vaginale et le changement du ph. du vagin qui peut se faire très précocement, souvent longtemps avant la menstruation. Parfois le virage se fait seulement 8 jours avant l'apparition des premières règles (BORNHARDT, ROSENSTERN).

**Caractères sexuels secondaires féminins.** — Ce sont eux qui donnent à la puberté son aspect de phase nouvelle du développement de l'enfant.

Dans le sens le plus large du mot, il faut comprendre toutes les différences corporelles et psychiques se manifestant entre les deux sexes. Dans un sens plus limité, il désigne les nouveautés sexuelles au point de vue squelettique et corporel, glande mammaire, poils, peau, voix, apparaissant pendant la phase pubertaire.

C'est le développement des glandes mammaires qui ouvre la ronde de la naissance des caractères sexuels secondaires (STRATZ). Auparavant, se fait déjà l'élargissement du bassin et l'arrondissement des hanches. Mais ces symptômes sont difficiles à préciser cliniquement.

Le développement des seins est très bien connu (BARTELS). En même temps que la formation de l'aréole, la glande sous-jacente augmente de volume. Le début de la poussée mammaire est variable comme pour tous les autres phénomènes pubertaires. ROSENSTERN

put donner le pourcentage suivant d'enfants ayant des symptômes de développement mammaire: 10 ans = 2%, 11 ans = 18%, 12 ans = 43%, 13 ans = 75%.

**Peau et système pileux.** — Le développement complet se fait en 3—4 ans.

La peau se modifie profondément au moment de la puberté; d'ailleurs d'une façon plus accentuée chez les garçons.

Dans le sexe féminin la peau reste plus douce, quoiqu'elle s'épaississe également. On peut voir apparaître des vergetures en dehors de toute adiposité.

Certaines parties du corps se pigmentent, surtout chez les filles, entre autre au niveau des plis cutanés, du creux axillaire, de l'aréole, du périnée, de la région anale.

L'iris fonce. Cependant chez les garçons on peut voir un éclaircissement de l'iris.

NOVAK signale des varicosités cutanées apparaissant sur la face externe de la cuisse, et qui sont un symptôme très précoce de l'évolution pubertaire.

Les cheveux deviennent plus longs et plus brillants (BIEDL), et ils continuent de foncer (GODIN, PFITZNER). Les poils sexuels apparaissent suivant un ordre qui est bien défini et bien connu. L'implantation des poils est un véritable caractère sexuel secondaire (MARANON). P. GODIN put affirmer que la poussée pileuse caractérise les étapes de la puberté. Les premiers poils apparus sont les poils pubiens à 12-13 ans. A ce moment, la poitrine est en général déjà bien développée chez la fillette. Durant la petite enfance, dans le sexe féminin, on peut voir des poils au niveau des grandes lèvres sans que ce fait ait une signification pathologique. Dans la suite, ils apparaissent sur les parties voisines, remplissant peu à peu l'aire pubienne correspondante, avec une limite supérieure nettement horizontale.

Les poils axillaires poussent beaucoup plus tardivement, souvent après l'apparition de la menstruation; mais la précédant cependant dans la majorité des cas (ROSENSTERN).

**Pannicule adipeux.** — Le comportement du pannicule adipeux sous-cutané permet de le considérer comme un véritable caractère sexuel secondaire. La méthode d'OEDER en donne une mesure directe qui objective bien ses variations. Autrefois, les médecins appréciaient l'état de nutrition en pinçant la joue de l'enfant; ils avaient ainsi en même temps une donnée sur la tonicité des tissus. OEDER imagina de mesurer à l'aide d'un compas le pli cutané donné par le pincement du pannicule adipeux para-ombilical. KUNTZ, BALKIN, PEISER, etc. appliquèrent également la méthode. Avec un peu d'habitude, les erreurs personnelles seraient minimes.

Epaisseur du pannicule adipeux (NEUMANN, KORNFELD, SCHULLER):

| Age | Garçons | Filles |
|---|---|---|
| 4— 7 ans | 5 mm | 5 mm |
| 8—10 ans | 5 mm | 7 mm |
| 11—13 ans | 5 mm | 11 mm |
| 14—17 ans | | 13 mm |

On voit la grande différence d'évolution entre les garçons et les filles. Les mesures sur le cadavre confirmèrent ces chiffres à 1—1 mm 1 2 près. On put montrer que, dans l'ensemble, les autres parties du corps varient parallèlement au tissu adipeux abdominal.

Chez les garçons, après une diminution dans le premier âge portant surtout sur la poitrine et l'abdomen, il se fait une augmentation lente et petite au cours du deuxième âge scolaire. Chez les filles, on voit également cette diminution du pannicule adipeux du dos et de la poitrine, alors que le tissu adipeux abdominal s'épaissit continuellement. Vers 10 ans, au cours de la poussée de croissance, il se fait une augmentation importante sur le dos et la poitrine, mais toujours plus marquée au niveau de l'abdomen. La graisse des joues est assez stable, elle peut diminuer au décours de la puberté. D'un sujet à l'autre, les variations sont importantes.

Les glandes annexes de la peau prennent pendant la puberté une grande activité, dépassant souvent leur

but. La sécrétion séborrhéique apparaît chez les fillettes à 8 ans, s'étendant dans la suite sur tout le corps.

**Menstruation.** — L'apparition de la menstruation signifie que la maturité sexuelle est faite. Elle clôture le cycle des apparitions nouvelles de la puberté. Le moment des premières règles a été discuté dans de nombreux travaux. L'analyse des facteurs agissant sur leur apparition est souvent difficile, parce que les diverses influences agissant sur la croissance somatique interviennent également. On a dit que les peuples nordiques à longues jambes font leur maturation génitale plus tard que les fillettes des pays du sud, à courtes jambes. Ceci ne se vérifie pas toujours. Dans nos pays, la moyenne des premières règles se voit à 13-16 ans; à Berlin, à 15 ans 7 mois (SCHÆFFER); chez les Esquimaudes, à 14 ans; dans les zones tropicales, à 14 ans 8 mois et même 17 ans (RECHE).

Cette influence du climat se retrouve dans les chiffres donnés par NOBECOURT:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Aux Indes | les premières règles | apparaissent | à | 13 ans 1/2 |
| au Brésil | » | » | » | » | 12 ans |
| en Finlande | » | » | » | » | 14-17 ans |
| en Pologne | » | » | » | » | 15 ans 1/2 |
| en Russie | » | » | » | » | 16 ans 8 m. |
| en Laponie | » | » | » | » | 18 ans. |

A Paris, entre 12 et 14 ans, 66% des fillettes deviennent pubères; à 17 ans, 1% seulement reste impubère (FRANCILLON, VIGNES, NOBECOURT). Chez les idiotes, la puberté se fait 1 à 2 ans plus tard. Les enfants des classes aisées feraient leur maturité à 13 ans 9 mois, alors que dans les classes moyennes, elle apparaît à 15 ans 7 mois. La constitution individuelle a une grosse importance.

L'ordre d'apparition de ces diverses manifestations pubertaires peut être résumé dans le schéma suivant pour le sexe féminin:

1) Arrondissement des hanches et élargissement du bassin. 8—9 ans.

2) Début de poussée mammaire. 11—12 ans.
3) Changement de la flore et de la réaction vaginale, 12—13 ans.
4) Poils pubiens. 12—13 ans.
5) Poils axillaires: 13—15 ans.
6) Menstruation: 13—15 ans.

Cet ordre d'apparition n'est pas absolument strict. Ainsi les poils axillaires peuvent être le premier signe apparu (PRIESEL et FREY). GODIN, en représentant les poils pubiens par P, les poils axillaires par A, le degré de la poussée pilaire par des chiffres allant de 1 à 5, donne un schéma chiffré de la puberté: $P^1$ $A^0$ = début de puberté; $P^3$ $A^{0-1}$ = 1° ponte ovulaire; $P^5$ $A^{4-5}$= deux ans après l'éclosion pubertaire.

**Puberté génitale dans le sexe masculin.** — Ici on retrouve les grands traits de l'évolution vus dans le sexe féminin, avec un décalage de 1 à 2 ans. La glande sexuelle mâle pousse très peu jusqu'à l'âge de 11 ans, puis elle devient rapidement 6 fois plus grande (PETER, GUNDOBIN, SPRANGER). Après 15 ans, les testicules continuent à grandir. REICHE put en déterminer les mesures normales. Conformément aux résultats anatomiques, il vit que le testicule ne pousse qu'à partir de 11 ans. A 16 ans, il a presque le poids et le volume de l'individu adulte. Le début de la croissance peut se faire 1 ou 2 ans en dehors du temps normal.

On comprend qu'avant cet âge, on puisse difficilement parler d'organes génitaux infantiles. Les vésicules séminales et la prostate suivent la même courbe de croissance. Histologiquement, c'est à 13 ans que les cellules de Sertoli apparaissent; à 16 ans on peut prouver la maturation. Le pénis suit de près le développement testiculaire. MORICAUD et BIZE firent la mesure de la croissance des organes génitaux.

**Caractères sexuels secondaires.** — On retrouve ici les mêmes phénomènes que dans l'élément féminin. Parfois, on voit un gonflement passager et douloureux des seins, sans autre signification. La peau devient plus épaisse que chez les filles. Les cheveux foncent. La peau

se pigmente, ceci se voit surtout sur le scrotum; les sourcils deviennent plus longs. Les sécrétions de la peau apparaissent, ainsi que les poils sexuels. Les poils pubiens ne se voient qu'à un moment où le testicule et la verge ont déjà une augmentation nette. Tous ces symptômes apparaissent à un âge plus avancé que dans le sexe féminin. Les poils sexuels font leur apparition à 13—14 ans, parfois à 11 ans; le développement pilaire est terminé à 17—18 ans le plus souvent. L'implantation et la succession d'apparition se font suivant un mode bien déterminé. Dans la région pubienne il apparaît d'abord quelques poils clairsemés à la base du pénis; bientôt d'autres poussent vers la région inguinale et abdominale allant jusque vers l'ombilic le long de la ligne blanche, et formant un triangle caractéristique. Ce type d'implantation viril ne se confirme qu'assez tard. A 14 ans apparaissent les premiers poils de la barbe, il s'y ajoute la pilosité de tout le corps. La calvitie frontale bilatérale des adolescents (STEIN, MARANNON) peut se voir chez les enfants très jeunes, mais rarement chez la femme.

**Le larynx** subit une évolution marquante. Il présente déjà à l'âge de 3 ans des différences sexuelles. A 10 ans, le larynx féminin garde un aspect infantile en entonnoir, alors que chez le garçon il grandit fortement, devient plus haut et plus anguleux. A 14 ans la glotte masculine s'allonge, donnant la chute rapide d'une octave environ du timbre de la voix. La mue de la voix se fait en moyenne à 15 ans (BARTH, SCHEIDT). Elle peut survenir 4 ans plus tôt ou 2 ans plus tard.

Le moment de la maturation sexuelle, c'est-à-dire de l'élimination des cellules germinales est plus difficile à préciser que dans le sexe féminin. On admet généralement qu'elle se fait à 14 ou 16 ans dans nos pays. La pollution se voit dans le stade de la présper-matogenèse. BALDWIN, en faisant rechercher les spermatozoïdes dans les urines du matin put voir que la maturation peut se faire avant l'apparition des poils axillaires.

Chez l'élément masculin, l'ordre d'apparition des caractères sexuels secondaires peut se résumer dans le schéma suivant (MARTIN):

1) Augmentation du volume testiculaire: 11 ans;
   Augmentation de volume du pénis: 11 ans;
2) Poils pubiens lisses et rares: 13 ans;
3) Poils pubiens un peu frisés et plus étendus. Poils de la lèvre supérieure, 14 ans;
   Voix en mue: 15 ans;
4) Poils pubiens très frisés et abondants, encore plus étendus;
   Poils axillaires, poitrine et dos;
5) Maturité par la constatation de spermatozoïdes: 14—15 ans.

Dans la suite, les caractères sexuels secondaires continuent à croître et à se parfaire.

**Psychisme.** — La puberté apporte également un grand bouleversement dans le psychisme. Ch. BUHLER, avec NEURATH, admet que déjà à 3—4 ans, l'enfant présente des symptômes de psychisme pubertaire. ROSENSTERN fait remarquer l'expression plus énergique des enfants en période pubertaire. Le caractère pubertaire se caractérise par sa tendance aux extrêmes, son idéalisme, son romantisme; en même temps il y a de la vanité, de l'insubordination, une hypertrophie de l'individualisme, de la paresse.

Il existe un certain parallélisme entre la maturation somatique et psychique, cependant la puberté psychique est beaucoup plus longue à se faire et garde une certaine indépendance.

## CHAPITRE III.

### Etiologie et pathogénie de l'obésité pubertaire.

Avant de traiter de l'action des glandes endocrines dans l'obésité pubertaire, nous allons étudier dans quelles conditions et par quels mécanismes se font les obésités en général.

Comme dans toute obésité, il faut admettre comme cause efficiente le déséquilibre entre les recettes et les dépenses, soit 1° par excès des apports, soit 2° par réduction des pertes d'énergie.

Nous allons envisager successivement les causes endogènes et les causes exogènes donnant ce déséquilibre.

**1) Causes exogènes.**

Il semblerait de prime abord que ces causes d'obésité seraient à éliminer d'emblée. Cependant, l'origine endogène ou exogène est difficile à délimiter.

**La suralimentation** est la principale cause exogène des obésités. Marcel LABBE et STEVENIN incriminent l'excès des apports dans la plupart des obésités. Elle est nécessaire à l'apparition de l'obésité. Alors que, à part le temps de nourrisson, elle donne rarement de l'adiposité, pendant la période de la puberté elle a fréquemment comme conséquence de la surcharge adipeuse. La plupart des auteurs sont unanimes pour accorder un rôle primordial à la suralimentation. PRIESEL et FREY, avec HAMBURGER, disent que 90 % des obèses prépubertaires sont des suralimentés, comme le prouve le bon résultat obtenu par un traitement uniquement diététique.

HAMBURGER incrimine la mauvaise habitude de trop manger; il l'appelle la «polyphagie ethismatica» (ethisma = habitude). Chez l'enfant, l'habitude est d'une grande importance pour l'apparition de toutes

sortes de névroses, ainsi celle de sucer le pouce, de ronger les ongles, de trop manger. L'intervention maladroite ne fait qu'augmenter ces névroses. Ces théories se retrouvent dans les discussions sur les rapports de la maladie de SIMMONDS et l'anorexie mentale.

La disparition quasi-totale de l'obésité en général et des obésités prépubertaires par le régime, la plus grande fréquence des obèses dans les classes sociales aisées, sont en faveur de la suralimentation considérée comme facteur primordial dans les obésités de l'enfance et de la puberté.

En faisant préciser le régime de ces enfants, LOUVET vit qu'il apportait 85 à 115 calories par kg de poids, ce qui, rapporté au poids idéal, réalise une alimentation trop riche de 54 à 100%.

Cette forte suralimentation est rendue possible par l'existence d'un appétit exagéré, naturel à la puberté. MARANNON signale ce gros appétit dans l'obésité eunuchoïdale de la prépuberté. BIEDL remarque la grande activité du tube digestif pendant la puberté, en accord avec l'hyperactivité générale. Cette boulimie serait due à l'augmentation pubertaire du métabolisme de base. On a aussi invoqué une origine centrale.

La suralimentation peut être qualitative ou globale. Une suralimentation surtout riche en albumine est aussi stimulante pour la croissance staturale. On a vu que la sous-alimentation pendant la guerre nivela les différences sociales de la taille.

La qualité des aliments joue également un rôle. Un régime riche en vitamine A favorise plus la fixation de graisse qu'un régime identique sans enrichissement vitaminé. La vitamine A augmente l'appétit. Le nombre des calories peut avoir moins d'importance que la qualité de l'aliment: l'augmentation staturale et pondérale fut beaucoup plus grande chez les enfants recevant un surplus de 200 gr. de lait, que chez les témoins auxquels on donnait un surplus calorique identique mais d'autre nature (caséine, crème, beurre). C'est l'expérience de CORRY MAUN.

**Suralimentation et glandes endocrines.** — On a voulu attribuer l'obésité de la suralimentation à des lésions endocrines secondaires. Des expériences démontrèrent la réalité de ces lésions.

Il y a également des corrélations entre les vitamines et les sécrétions endocrines. EULER a pu montrer l'antagonisme qui existe entre la vitamine A et la thyroxine. La chute pondérale donnée par la thyroxine peut être arrêtée par l'administration de carotène et vice-versa. On connaît l'hyperfonctionnement thyroïdien donné par l'ingestion de graisse et de vitamine A. Dans l'avitamose C, au début de la carence on a une hyperactivité thyroïdienne, dans la suite la thyroïde n'est plus capable de réagir.

Tout en admettant le grand rôle joué par l'apport en excès, les auteurs ne veulent pas pour cela nier complètement le facteur constitutionnel, endocrinien ou héréditaire, ou la prédisposition lipophilique propre de la puberté. HAMBURGER, partisan très convaincu de la suralimentation, admet qu'en plus à la base de l'obésité, il faut reconnaître ue certaine prédisposition. Il admet avec CZERNY-KELLER que le facteur constitutionnel se manifeste par exemple par l'aspect squelettique. Les enfants à squelette gracile se laissent difficilement engraisser; ils ont ordinairement un appareil digestif déficient et des besoins diminués, tout le contraire de ce que nous voyons chez les obèses.

**Réduction des pertes d'énergie.** — Une vie peu active, en réduisant les dépenses, augmente l'excès calorique d'une alimentation qui autrement serait normale. On a une suralimentation relative. LINOSSIER dit que la suralimentation et la sédentarité donnent un engraissement, mais non une obésité véritable. Le simple réglage de la vie suffit pour faire disparaître le trop de graisse. HUTINEL reconnaît le rôle combiné de la suralimentation et de la sédentarité, mais croit à une plus grande importance d'une orientation vicieuse de la nutrition. Chez l'enfant très remuant par constitution, le manque d'exercice joue ordinairement un rôle moins important;

cependant on se rappelle la tendance à l'apathie, à la paresse des obèses prépubertaires, leur fatigabilité. L'augmentation de l'obésité ne fait qu'accroître la tendance à l'inertie.

La diminution de l'activité physique seule n'est pas suffisante pour amener l'obésité. M. LABBE a pensé que l'insuffisance de rayonnement par suite de l'état de la peau froide, à circulation sanguine réduite, pouvait être une cause de la diminution de la perte d'énergie.

**2) Causes endogènes.**

En premier lieu, on pensa qu'un ralentissement de la nutrition, une diminution des besoins caloriques par un trouble des échanges, expliquerait l'obésité survenant dans les conditions de vie normale.

Chez un sujet normal, ayant une activité normale, s'il survient de l'hypertrophie pondérale, il faut admettre un trouble des échanges internes. C'est dans ces conditions qu'il semble que l'on se trouve chez les enfants obèses à la période pubertaire. Comme c'est le métabolisme de base qui nous renseigne sur l'activité des échanges, on a cru qu'il donnerait la clé du problème; cependant les phénomènes sont plus complexes. On avait voulu distinguer l'obèse avec un métabolisme de base normal, mais suralimenté, et l'obèse ayant un métabolisme de base diminué et une nutrition normale. On voit des enfants devenir obèses avec un métabolisme normal et une alimentation modérée. Il y a donc autre chose en cause.

L'étude du quotient respiratoire et du métabolisme basal ne fournit pas d'autres notions précises (NOBECOURT). Robert FAILLIE et Paul MATHIEU en firent une étude très détaillée chez l'adulte obèse. Ils partent du principe que le Q. R. élevé indique une utilisation restreinte des graisses, mais une combustion prédominante des hydrates de carbone. Le Q. R. bas indique une forte lipodiérèse. Le métabolisme de base en donnant une indication sur les échanges internes permet de conclure, jusqu'à un certain point, à l'origine interne ou

exogène de l'obésité. On peut résumer son travail dans le schéma suivant, discutable, mais très suggestif:

1. M. B.: > + 15 % | Consommation de luxe bonne
   0,71 < Q.R. < 0,78 | Lipodiérèse normale

Obésité par suralimentation.

2. M. B.: -15 à -30 % | Combustion peu active
   0,72 < Q.R. < 0,80 | Lipodiérèse normale

Sujet engraissant avec une ration normale: insuffisance endocrine (thyroïde ou génitale).

3. M. B.: + 10 à 25 % | Combustions actives
   0,85 < Q.R. < 0,92 | Lipodiérèse défectueuse

Ce sont les hydrates de carbone qui sont comburés.

Y a-t-il un trouble de la sécrétion de l'hormone acétonémiante de l'hypophyse?

4. M. B.: -10 à -30 % | Combustions diminuées
   0,85 < Q.R. < 0,92 | Lipodiérèse défectueuse.

Trouble pofond du métabolisme: incapacité de mobiliser les graisses de dépôt. Mis au régime ces obèses tombent en inanition ou diminuent encore leurs dépenses pour transformer l'apport en graisse.

La diminution de la dépense peut être due à l'absence de la consommation de luxe, c'est-à-dire au manque de l'augmentation des échanges après toute suralimentation. Chez l'enfant cette réaction est peu précisée, vue que les réactions normales sont peu connues dans ces circonstances. Chez l'adulte, de nombreux auteurs ont insisté sur ce phénomène (LIEBIG, Ch. RICHET, M. LABBE).

Dans le même ordre d'idées, BORNHAUPT trouve chez les obèses des phases négatives prolongées du métabolisme après l'exercice musculaire. Chez l'individu normal, il ne put retrouver ces phases négatives.

BERGMANN a émis l'idée que chez les obèses, les échanges ont la valeur correspondant à leur poids idéal.

**Le métabolisme des hydrates de carbone** est très vraisemblablement troublé au cours des obésités; mais

comme nous l'avons vu, nous avons peu de moyens de le démontrer.

Le foie, souvent en cause chez l'adulte, joue rarement chez l'enfant.

On a parlé d'hyperinsulinémie endogène en pensant aux obésités survenant chez les enfants diabétiques en traitement depuis longtemps. Mais, d'autre part, on a aussi incriminé l'insuffisance d'insuline: les hydrates de carbone non comburés sont transformés en graisse.

Quant au **métabolisme des graisses**, il est également très vraisemblablement touché dans l'adipose. Il se fait par oxydation; aussi toutes les causes d'anoxhémie ont été incriminées. On sait d'autre part le rôle du poumon dans la lipodiérèse. Chez les enfants, les causes d'anoxhémie comme l'anémie, l'intoxication chronique, l'emphysème, peuvent rarement être invoquées. L'état adénoïdien a été incriminé comme donnant de l'anoxhémie. Mais après l'ablation des amygdales, les enfants peuvent grossir beaucoup. L'hypertrophie amygdalienne rendant la déglutition pénible, donne plutôt de l'inappétence et par suite de l'amaigrissement (HAMBURGER).

Les auteurs italiens affirment que les végétations donnent de l'obésité chez l'enfant par un effet direct sur l'hypophyse.

On a dit que l'origine de l'obésité était dans le comportement local du tissu adipeux. J. RENAUT émet l'opinion que la cellule adipeuse se comporte comme une cellule glandulaire qui peut avoir des troubles dans l'excrétion et la mise en réserve.

A part les troubles métaboliques qui peuvent ne pas être primitifs, nous voyons que toutes ces causes n'interviennent pas, ou seulement à titre secondaire, dans l'apparition de la dystrophie adiposo-génitale de la puberté. Etant donné le grand bouleversement endocrinien qu'est la puberté, il est de prime abord permis de penser que le système endocrinien joue un grand rôle dans l'obésité prépubertaire, et c'est lui que nous allons étudier mainenant.

## CHAPITRE IV.

### Rôle des glandes endocrines dans la puberté normale et l'obésité prépubertaire.

Si nous admettons une action endocrinienne dans le déterminisme de l'obésité pubertaire, elle doit sans doute se faire par un dérèglement du processus glandulaire normal. Avant d'envisager pour chaque glande son action possible dans la dystrophie pondérale de la puberté, nous verrons donc auparavant leur action dans la puberté normale.

Le trouble endocrinien déterminerait l'augmentation du pannicule adipeux par un ou plusieurs des mécanismes dont nous venons de parler.

L'origine endocrine de la dystrophie adiposo-génitale pubertaire a toujours été beaucoup préconisée. MARANNON a pu dire qu'au moment de la vogue des glandes endocrines, il n'y en a pas qui n'ait été accusée de créer l'obésité. NOBECOURT admet que si rien n'autorise actuellement à décrire des obésités endocrines, cette opinion reste cependant en contradiction avec les idées généralement reçues. De plus, à la notion de la lésion uniglandulaire, se substitua bientôt l'hypothèse des obésités pluriglandulaires, qui est plus en accord avec nos connaissances sur les inter-relations endocrines (LEREBOULLET, NOBECOURT, MOURIQUAND).

#### Généralités sur la puberté et la croissance.

**Forces de croissance.** — Le problème de la puberté, qui est pratiquement pour l'homme la fin de la croissance, pose la question du pourquoi, de la cause primordiale de la croissance en général.

Le début de la croissance est en partie compréhensible par la fécondation. La croissance sans fécondation, par irritation mécanique (J. LŒB) ne réalise qu'une

partie des conditions de la fécondation; bientôt l'œuf s'arrête de pousser et meurt. A-t-on simplement déclanché une force qui, agissant seule, s'arrête parce qu'on a atteint un équilibre où les phénomènes internes d'accroissement et d'usure s'équilibrent? (NOBECOURT, KAPLAN). PFAUNDLER ne croit pas que l'arrêt de la croissance soit dû à un épuisement du potentiel de croissance comme le pensent WEISSMANN, RUBNER, mais à un processus de freination. L'enfant n'a pas une force de croissance plus grande, mais il est d'une nature moins freinée.

Pour expliquer l'arrêt de la croissance, on a invoqué une action freinatrice due à la maturation des glandes sexuelles. Mais ceci ne serait vrai que pour l'homme, puisque les animaux ont une évolution de croissance indépendante, semble-t-il, pour le soma et pour le germen. Y a-t-il peut-être un vieillissement, un épuisement du potentiel congénital de croissance?

La conception de la croissance ne doit pas être prise en bloc. Beaucoup de choses dans l'organisme croissent jusqu'à la fin de la vie, beaucoup de choses ne croissent pas chez l'enfant. Le vieillard n'est pas un amas de vieilles cellules, ni l'enfant un amas de jeunes cellules comme le montrent les réaction pathologiques. Pareillement, on peut avoir des maturations partielles (ROSSLE) se faisant indépendamment. Les dystrophies pubertaires en donnent de multiples exemples.

**Rôle des glandes endocrines.** — Cette indépendance des organes dans leur évolution réciproque es secondaire à la modalité de croissance du sytème endocrinien. Celui-ci en effet, ne doit également pas être considéré comme un tout. Les diverses glandes n'ont pas le même développement durant les différentes phases de la vie, ni en quantité, ni en qualité, ni en activité. On a vu que les glandes ontogénétiquement et phylogénétiquement les plus âgées ont aussi l'action la plus forte et sans doute aussi la plus précoce sur la croissance. Ces prévalences momentanées de l'une ou l'autre glande ne troublent pas l'harmonie fonctionnelle de l'ensemble. Comme

on l'a souvent dit: l'orchestre n'est pas troublé si l'un des instruments, violon ou flûte, supporte momentanément la mélodie.

Nous ne possédons pas la partition de la symphonie de l'orchestre endocrinien. Avec beaucoup de peine, on a isolé quelques composants et les influences du directeur. Nous ne connaissons pas suffisamment l'activité des glandes ou seulement leur fonctionnement partiel, et surtout nous ne savons pas les retrouver suffisamment dans le sang ou dans les urines. L'interprétation est encore plus difficile du fait qu'intervient l'état de l'organe sur lequel la sécrétion endocrine doit agir, ou l'état des glandes faisant la station intermédiaire, et le système nerveux auquel on attribue un rôle de plus en plus important. Cette indépendance relative dans le temps des différentes sécrétions internes explique la variabilité des troubles de la croissance, non seulement d'après la cause, mais aussi d'après l'âge auquel ils apparaissent.

Cependant on leur avait donné un rôle trop important comparativement à celui que l'on attribuait à l'influence chromosonale (PFAUNDLER, BAUER). Elles ne sont pas le seul régulateur de la croissance, quoique absolument indispensables, comme le montre l'athyroïdie. Sont-elles le facteur déterminant de la croissance, ou ne sont-elles qu'un appareil de régulation? (BIEDL). Si, comparativement aux autres phases de la vie, la puberté est la période où se fait le nouvel aiguillage endocrinien, il faut retenir que ce ne sont pas les glandes endocrines qui gouvernent, elles sont gouvernées. Ce sont des organes d'exécution, serviteurs de l'idiotype. L'hormone ne crée rien, elle ne fait que déterminer l'apparition de ce qui était déjà dans le plan d'organisation (THOMAS). NOBECOURT et KAPLAN admettent également le grand rôle du facteur congénital dans la croissance, tout en reconnaissant le peu de nos connaissances quant au mécanisme de la croissance et de la cause de l'arrêt de celle-ci. On a émis l'hypothèse que le parenchyme glandulaire, participant à la croissance générale, voit à un moment donné sa sécrétion augmentée, et que, secon-

dairement, agissant sur tout l'organisme, et aussi sur sa propre activité, il donnerait l'évolution corporelle que nous connaissons.

On a pu réunir les preuves suivantes de l'activité endocrine pendant la période pubertaire (ROSENSTEIN):

1) La plupart des glandes endocrines augmentent très appréciablement de volume pendant la période prépubertaire.

2) Il y a un parallélisme entre le développement corporel plus ou moins précoce suivant le sexe et l'âge et le développement endocrinien correspondant.

3) La maturation des glandes génitales s'accompagne de grands changements histologiques dans d'autres glandes.

4) La puberté se caractérise par une dysharmonie endocrinienne physiologique. Les troubles endocriniens véritables sont plus fréquents à cette période que dans le jeune âge.

Cependant tous ces faits ne sont que des indices des relations entre la puberté et les glandes endocrines. Les progrès faits actuellement dans la détermination de tests qualificatifs en permettant de doser certaines hormones, ainsi la folliculine et quelques hormones du lobe antérieur de l'hypophyse font toucher de plus près les changements endocriniens de la puberté. On reste cependant encore loin d'une preuve pouvant être considérée comme définitive.

Nous-mêmes présenterons dans le dernier chapitre les conclusions que nous croyons pouvoir tirer des résultats que la réaction d'ARON nous donna dans le dosage de la gonado- et thyréostimuline dans l'adiposité prépubertaire. Nous y avons associé l'étude du métabolisme basal considéré comme le témoin de la fonction thyroïdienne.

**2) Théorie de la puberté.**

Avant d'envisager individuellement le rôle de chaque glande, nous allons voir auparavant comment on a

compris leur action d'ensemble dans la marche du développement pubertaire.

**Théorie pubertaire de BIEDL.** — Elle est très commentée, très invoquée.

Après une certaine stabilité endocrine de l'enfance survenant à la suite de la diminution de l'hyperactivité thyroïdienne et hypophysaire de la 2e année, le thymus involue, tandis que les glandes génitales se développent sous l'action de l'hypophyse et de la thyroïde. Nous entrons à ce moment dans la période pubertaire. BIEDL, avec d'autres, distingue la puberté en deux phases:

1) la puberté ou prépuberté,
2) l'adolescence, et
3) la maturité qui clôt le développement de l'enfant.

Nous avons déjà vu que la pubescence se distingue avant tout par une croissance staturale rapide. Elle présente aussi l'irritabilité du système nerveux, de la fatigabilité musculaire. Les glandes génitales et l'appareil génital poussent plus rapidement. Le métabolisme est augmenté peut-être secondairement à l'hyperactivité hypophysaire. Etant donné que la maturation sexuelle se fait souvent parallèlement à la croissance staturale, on a pensé que la croissance en longueur est sous la dépendance de l'activité des glandes génitales. BIEDL admet au contraire que c'est l'absence de la maturation qui est la condition de la poussée en longueur. Les individus castrés ou hypogénitaux ont souvent une puissance de croissance staturale augmentée. Il se ferait l'évolution suivante: les sécrétions thyroïdiennes et hypophysaires stimulent la croissance staturale et le développement des glandes génitales. La maturation naissante de celles-ci s'oppose bientôt à la croissance. On se trouve en présence d'un bel exemple d'auto-régulation hormonale. Le développement des glandes génitales n'est donc pas primitif, mais secondaire à l'hyperactivité de l'hypophyse et de la thyroïde. L'involution thymique favorise tous ces phénomènes. En même temps, on a une tendance à la constitution végétative; on voit une certaine diminution d'excitabilité du système neuro-

musculaire, tandis que le système neuro-végétatif devient prédominant. L'une de ces manifestations est l'arythmie respiratoire, symptôme très précoce de la puberté (BIEDL). Elle n'apparaît que pour un certain degré d'équilibre entre le vague et le système accélérateur et ne se voit donc qu'avec un pouls de fréquence moyenne.

L'arythmie respiratoire, jointe au changement de la chevelure, aux varicosités sur les cuisses et à certains autres troubles permet de diognostiquer la puberté très précocement.

Au point de vue endocrinien, on peut résumer ces faits en disant que la puberté est caractérisée par l'hyperactivité de la thyroïde et de l'hypophyse. La poussée génitale est secondaire à cet ultime effort des deux glandes de la croissance pour garder la prévalence.

2e **phase pubertaire**, où l'adolescence voit les glandes génitales lutter pour la prévalence. La croissance staturale diminue peu à peu. Le métabolisme échappe à la domination de la thyroïde et devient soumis au système adrénalinique: surrénales, appareil insulaire pancréatique, lobe intermédiaire de l'hypophyse. Les centres nerveux de la base du crâne prennent la prépondérance dans la régulation du métabolisme. Jusqu'à maintenant, ils auraient été freinés par l'activité thyroïdienne. On passe d'une régulation hormonale à une régulation nerveuse. Ce changement ne se ferait pas toujours sans troubles, d'où les crises pubertaires.

3e phase: **la maturité** commence quand les glandes génitales sont devenues prédominantes. On reconnaît de nombreux effets de cette hyperactivité génitale jusqu'à la maturation corporelle et l'individualité psychique complètes.

NOBEL, ROSENSTERN admettent la conception pubertaire de BIEDL. THOMAS objecte à cette théorie que les organes glandulaires, qu'ils viennent d'individus jeunes ou vieux, ont la même action sur la croissance. Il suffit que le terrain d'action soit en période de croissance.

NEURATH pose la question de l'origine de la prévalence d'une glande, de la «faim hormonale» (PFAUNDLER) déterminant l'hyperplasie secondaire tel le goître pubertaire. Les glandes endocrines intervenant dans la puberté sont des organes d'exécution répondant par l'hypertrophie et l'hyperfonctionnement aux besoins grandissants de l'organisme. Serait-ce la force de croissance d'origine germinale qui est en cause?

MARANNON fut un des premiers à chercher la prédominance glandulaire dans chaque âge. Voici sa théorie: Jusqu'à l'âge de 9 ans, on voit une prédominance de la thyroïde et du thymus. A ce moment, l'organisme commence à se préparer à la puberté: le thymus régresse, l'hypophyse agit plus activement. Les glandes génitales manifestent une très légère réaction. La maturité dure jusqu'à 16—18 ans. Elle est caractérisée par des glandes génitales activées. L'équilibre complet n'est atteint qu'à 30 ans, âge jusqu'auquel les glandes génitales poursuivent leur maturaion. Dans la suite, l'équilibre endocrinien persiste jusqu'au moment de la ménopause.

GUDERNATSCH conclut, d'après ses recherches, que l'hypophyse antérieure est l'hormone de la croissance, et la thyroïde l'hormone de la différenciation. La différenciation complète du soma ne se fait que si les glandes génitales sont complètement développées. L'hypertrophie de la croissance serait due à l'hyperplasie des glandes génitales. La maturation des glandes génitales ne se fait que si l'hypophyse et la thyroïde ont un fonctionnement satisfaisant, et que le thymus régresse. Il faut se rappeler que GUDERNATSCH opère sur le batracien.

Si chacune de ces théories semble résoudre l'un ou l'autre problème, des faits physiologiques et pathologiques viennent parfois les détruire, au moins partiellement.

Après ces aperçus sur l'action d'ensemble des glandes endocrines sur l'évolution pubertaire, nous allons étudier leurs propriétés principales et comment elles apparaissent pendant la puberté évoluant normalement, et la

part qu'elles peuvent être supposées prendre dans la détermination de l'obésité prépubertaire. Nous envisagerons ainsi successivement les **preuves anatomiques, expérimentales et pathologiques de leur activité au cours de la puberté normale et de la pseudo-dystrophie adiposo-génitale de la puberté.**

D'après les données les plus récentes, c'est l'hypophyse qui est le chef d'orchestre du concert endocrinien, soit par action directe, soit par son influence sur d'autres glandes endocrines auxquelles on avait pu être amené à donner une place prépondérante.

---

## Hypophyse.

**1) Données générales.**

On a pu dire que la préhypophyse est, avec la thyroïde la glande prépubertaire proprement dite. Au moment de la formation, elle intervient tout particulièrement par deux hormones: 1° l'hormone de croissance ou somato-stimuline; 2° la gonado-stimuline.

Si on admet un certain parallélisme entre le volume glandulaire et leur activité, il paraît intéressant de suivre leur développement pendant la croissance. Une confirmation histologique d'hyperactivité donnera une plus grande probabilité de véracité aux faits.

Le poids de l'hypophyse augmente fortement jusqu'à 4 ans, puis on constate une poussée lente jusqu'à 13 ans. A ce moment, il se fait une nouvelle poussée en rapport avec l'installation de la puberté. Le poids chez l'adulte varie entre 0 gr. 30 et 1 gr. 30. Les nombreuses relations de l'hypophyse avec d'autres glandes ayant une fonction génitale, son aspect dans les états génitoprives (castration, eunuchisme), l'hypertrophie dans la grossesse laisse supposer son hypertrophie pendant la puberté. Pendant la puberté, on voit l'augmentation des cellules chromophiles.

Expérimentalement, **l'ablation de l'hypophyse** ou du lobe antérieur de l'hypophyse donne un arrêt de la croissance et de l'atrophie génitale. L'arrêt de croissance et l'obésité sont d'autant plus marqués que l'animal hypophysectomisé est plus jeune (LIVON 1908, CUSHING et HERMAN 1910, ASHNER 1912). L'atrophie des glandes sexuelles fut vue en premier lieu par CUSHING. Les caractères sexuels secondaires sont à peine indiqués.

Si on fait la contre-partie de l'expérience précédente, on voit que **les implantations massives** (EXNER 1910) ou les injections massives continuées pendant assez longtemps, donnent une augmentation pondérale importante chez les jeunes rats; elle est due en grande partie à l'hypertrophie adipeuse. En même temps, il y a une splanchnomegalie de tous les organes, sauf de l'utérus. On put ainsi déterminer un syndrome acromégalique chez un bouledogue injecté pendant 14 mois (PUTMANN, TEEL et BENEDICT). Cette action sur le processus de la croissance ne se fait d'une manière démonstrative que pendant une certaine période de la vie. EVANS et LONG avaient déjà signalé cette particularité. DAWENPORT admet que l'hypophyse agit spécifiquement pendant la période de la pubescence. Une souris traitée par des injections d'antéhypophyse entre l'âge de 7—13 semaines présente une croissance de 25 à 50% plus forte que celle des animaux de contrôle. Chez l'homme, l'âge de 7 à 14 ans est la période de vie correspondante.

En clinique, on connaît l'engraissement difficile des enfants avant l'âge de 7 ans, l'état de maigreur presque inhérent à cet âge, alors que durant la période suivante, l'augmentation pondérale est obtenue plus facilement.

**Gonado-stimuline.** — C'est à son absence qu'est due l'atrophie génitale. C'est à elle que l'on attribue le développement et la différenciation de l'appareil génital. COLLIP a dit que l'hormone gonadotrope est le principe de la puberté.

Le fait que l'hormone gonadotrope agit par deux principes: l'hormone de maturation folliculaire et l'hormone de lutéinisation ayant une action antagoniste ré-

ciproque, trompa pendant longtemps les expérimentateurs. Rappelons que la dualité de la gonado-stimuline fut longtemps discutée, mais est actuellement admise par de nombreux auteurs. Les résultats contradictoires s'expliquèrent le jour où l'on reconnut l'antagonisme de ces deux hormones. L'injection unique d'extrait hypophysaire faite par ZONDEK et ASHEIM montra que l'on pouvait faire l'expérience de contre-partie de l'ablation hypophysaire quant à l'atrophie génitale. Avec cette injection unique, l'action lutéinisante ne pouvait entraver l'action gonado-stimulante primitive.

La gonado-stimuline détermine chez l'animal infantile les phénomènes du rut, l'hypertrophie des organes génitaux, la puberté précoce. Cette action est secondaire à l'hypertrophie des glandes génitales qu'elle détermine en premier lieu. La castration ne permet pas l'action de l'hypophyse au point de vue génital; l'injection d'hypophyse ne donne plus que la croissance somatique. Par contre, l'hypophyse agit sur l'animal sénile. Les extraits **ovariens** déterminent les phénomènes de rut, et l'apparition des caractères sexuels secondaires, donc une puberté précoce, sauf que l'ovaire lui-même de l'animal ne réagit pas ou même à la longue s'atrophie. On peut donc dire que le lobe antérieur de l'hypophyse agit comme l'activateur de l'hormone sexuelle, quels que soient le sexe et la race de l'individu.

**2) Rôle dans la puberté.**

Connaissant ces données, on a cherché à expliquer de différentes manières le processus de la maturation au point de vue hypophysaire. A la période pubertaire, l'hypophyse émet une vague d'hormones activant l'ovaire qui se trouve dans un stade infantile. L'hypophyse infantile n'émettrait pas cette hormone activante ou suffisamment activée. Il y aurait chez l'adulte normal pubère une hormone qui ne se trouve pas chez l'enfant, ou pas au même degré. La gonado-stimuline se retrouve à tous les âges (SCHULTZE, NIEDENTHAL, ARON). Si on transplante un ovaire infantile sur un mâle castré adulte, l'ovaire manifeste des phénomènes de matura-

tion; inversement, un ovaire adulte implanté sur un organisme infantile voit son activité inhibée jusqu'à ce que le porteur entre lui-même en période pubertaire. Ce principe ne se retrouverait plus après la ménopause, comme le prouverait l'expérience de transplantation d'un ovaire sénile dans un utérus de femelle adulte castrée. On a bientôt des symptômes de reviviscence du tractus génital. BOUIN admet que le déterminisme se ferait par l'intermédiaire d'une facteur X, non encore connu, mais sans doute sécrété par l'hypophyse. On a aussi pensé que l'inactivité était une question de quantité d'hormone.

Une autre hypothèse se base sur l'antagonisme biologique de la stomato- et gonado-stimuline. L'hormone de croissance a une action freinatrice sur le développement génital déterminé par la gonado-stimuline (EVANS et SIMPSON, THALES MARTIN). On a admis que l'hormone sexuelle aurait une apparition plus tardive que l'hormone de croissance (SMITH et DORTZBACH), ou bien encore que la somato-stimuline a une action prédominante jusqu'à la puberté; à partir de ce moment, l'hormone sexuelle prend l'influence prédominante. Ceci explique les variations de la croissance avant et après la puberté.

Si ces hypothèses expliquent le début de l'activité génitale, elles sont sans valeur quand on veut expliquer l'atrophie ovarienne de la ménopause. Il persiste donc beaucoup de points sombres et des faits en apparence contradictoires.

**Pathologie hypophysaire de la croissance.** — La clinique montre également la participation hypophysaire dans divers syndromes pathologiques de la croissance, quoique l'image soit parfois assez fruste et complexe, et l'influence hypophysaire difficile à prouver.

Chez l'homme, les aspects **d'hyperfonctionnement** sont surtout dus à des processus de tumeur donnant l'acromégalie et le gigantisme. L'hypertrichose concomitante serait due à l'hyperfonctionnement surrénalien secondaire. L'hyperhypophysie peut donner un prolifération de la cortico-surrénale et une augmentation du

volume de la thyroïde. Le gros utérus et ovaire sont dans le cadre de la spanchnomégalie générale. En général, on a seulement une augmentation de l'action de l'hormone de croissance. La sécrétion d'hormone de croissance se fait indépendamment de l'hormone gonadotrope. On ne connaît pas de cas de puberté précoce d'origine hypophysaire (THOMAS, BIEDL). Avant la puberté, il n'y a pas de lésion hypophysaire donnant un trouble apparent dans ce domaine, quoique le dosage des hormones hypophysaires par la réaction d'ARON ait montré une augmentation de la thyréo-stimuline dans les acromégalies, permettant peut-être de penser à une augmentation parallèle de la gonado-stimuline. Chez l'enfant, on n'a pour ainsi dire jamais d'acromégalie vraie. Les cartilages de conjugaison n'étant pas ossifiés, l'hormone de croissance détermine la poussée en longueur, masquant partiellement la poussée en épaisseur. On a dit, «le gigantisme est l'acromégalie de l'enfance». (BRISSAUD).

Parmi les aspects **d'hypofonctionnement**, l'image la mieux connue est celle du nanisme hypophysaire. Il donne l'association du trouble de la croissance osseuse, pondérale et de l'hypogénitalisme. On a, en effet, une absence d'ossification épiphysaire, une certaine obésité, et le développement incomplet des glandes génitales et des caractères sexuels secondaires. Dans ces cas, BAUER fait remarquer la sénilité de la face que l'on peut opposer aux proportions infantiles du corps. Il a de grandes ressemblances avec la dystrophie adiposo-génitale.

Si l'hypercroissance, même prolongée au-delà de l'âge habituel, ne suffit pas pour caractériser l'intervention de l'hypophyse, CUSHING admet qu'il n'y a pas d'infantilisme sans atteinte primitive ou secondaire de l'hypophyse.

Au point de vue de son action sur le développement pubertaire, on peut donc conclure que le lobe antérieur de l'hypophyse est la première glande de la croissance (BIEDL). Elle agit par voie sanguine. Durant la phase où le développement est incomplet elle influence fortement la croissance, les proportions, l'habitus. C'est elle qui donne à la poussée pubertaire sa caractéristique de fa-

voriser surtout la poussée des extrémités. On lui doit le modelage de la figure, qui manque dans le manisme hypophysaire, mais qui est hypertrophique dans l'acromégalie.

C'est l'action de l'hormone gonadotrope qui détermine le développement génital dans les deux sexes. Pour agir, elle semble exiger la présence d'un autre facteur non encore connu.

**Autres hormones hypophysaires.** — On a encore pu isoler de nombreuses hormones spécifiques endocrino-stimulantes ou métaboliques. A part la thyréo-stimuline nous ne ferons qu'indiquer les autres, qui sont moins bien connues. Il faut aussi se rappeler que si l'hypophyse a une action sur les glandes endocrines, les lésions endocrines retentissent également sur l'hypophyse. On touche ici à la complexité des phénomènes pluri-glandulaires. L'action de l'hypophyse sur les autres glandes fut montrée dès 1927 par SMITH, qui vit pour la première fois (RIVOIRE) que l'ablation de l'hypophyse donne une atrophie de la thyroïde, de la cortico-surrénale, de la parathyroïde, du pancréas, des gonades. L'implantation du lobe antérieur corrige toutes ces actions. L'hypophyse sécrète une hormone stimulante pour toutes ces glandes.

L'hormone mélanophorique intervient sans doute également dans la transformation pubertaire.

Rappelons également l'effet hyperglycémiant des injections hypophysaires, ainsi que leur action cétogène. L'action acétonémiante fut découverte en 1930 par ANSELMINO et HOFFMANN. Elle intervient dans l'oxydation des lipides. L'injection de cette hormone diminue les graisses neutres et augmente l'acétonémie. On la trouve dans le sang humain après l'ingestion de graisse au cours d'un jeûne prolongé. Elle agirait également sur l'action dynamique spécifique des lipides et des protéines. CORNIL, en 1936, vit que l'hormone du lobe antérieur agit non comme hormone acétonémiante, mais comme inhibitrice de la désintégration des lipides, d'où la mise en réserve et par conséquent l'obésité. D'après ceci, l'obé-

sité hypophysaire serait la conséquence d'une hyperfonction du lobe antérieur.

Des hormones métaboliques nombreuses ont été isolées de l'hypophyse, dont l'action se révèle très complexe. Pour expliquer la possibilité de la multiplicité de ces hormones (on a récemment compté une quinzaine), on a admis que l'hypophyse sécrète des préhormones dont l'activation se fait au niveau des organes correspondants (JORES et NOBEL); mais il ne semble pas que cela simplifie le problème.

**3) Rôle dans l'obésité prépubertaire.**

Etant donné l'action importante de la glande pituitaire dans le déterminisme et l'évolution de la puberté, quel est son rôle dans l'obésité prépubertaire? Celle-ci est toujours décrite dans le chapitre du syndrome adiposo-génital ou syndrome de BABINSKI-FROEHLICH.

Ce syndrome se résume dans — l'association de:

l'obésité,
l'hypoplasie génitale,
la tumeur hypophysaire.

NOBECOURT et LEBEE préfèrent le nom de syndrome de BABINSKI-FROEHLICH, car la caractéristique de la maladie est la tumeur hypophysaire. L'hypogénitalisme associé à l'obésité se voit souvent sans tumeur hypophysaire. Ainsi il y a l'obésité prépubertaire, que la plupart des auteurs désignent par le nom de dystrophie adiposo-génitale de la puberté (D. A. G.). CUSHING reconnaît que l'hypopituitarisme de la préadolescence ressemble à la dystrophie adiposo-génitale. CATEL et BRUNNER remarquent qu'il faut distinguer la pseudo-dystrophie adiposo-génitale se développant au moment de la puberté, et qui n'est que l'expression d'un trouble fonctionnel endocrinien passager, de la dystrophie adiposo-génitale qui n'est pas accessible à la thérapeutique. Le signe distinctif entre les deux aspects est le caractère transitoire de l'obésité prépubertaire.

C'est l'évolution qui confirme en général le diagnostic de ces états.

NOBECOURT dit qu'on parle trop facilement de dystrophie adiposo-génitale chez les enfants, alors que l'hypoplasie génitale est transitoire et que normalement la puberté présente de grandes variations individuelles, surtout quant au moment d'apparition de la maturation. BIZE, NEURATH, GRENET et LOUVET constatent que dans l'immense majorité des cas, le type adiposo-génital de la puberté est morphologiquement superposable au syndrome de BABINSKI-FROEHLICH, sans présenter aucune lésion hypophysaire de nature tumorale ou autre lésion nerveuse de la base. Ce sont des syndromes adiposo-génitaux constitutionnels; et dans la majorité des cas, on se trouve en présence de la forme pubertaire.

Si cliniquement l'obésité prépubère ressemble à la dystrophie adiposo-génitale, rien ne permet en général d'affirmer catégoriquement une lésion au moins fonctionnelle de l'hypophyse, surtout chez les garçons où les glandes génitales peuvent être facilement examinées.

Si dans le syndrome de BABINSKI-FROEHLICH, la cause est évidente par suite de la lésion tumorale organique, il n'en est pas de même pour la pseudo-dystrophie adiposo-génitale. Parmi les auteurs qui admettent l'origine endocrine, les opinions diffèrent sur la glande à rendre responsable et sur le mécanisme d'action, Ordinairement, les auteurs n'émettent que des présomptions quant à la lésion en cause.

Expérimentalement, il y a peu de preuves de l'action de l'hypophyse. Sans doute, l'ablation hypophysaire donne le syndrome adiposo-génital; la connaissance de l'action de ses hormones endocrino-stimulantes et métaboliques suffirait pour expliquer l'adipose d'origine hypophysaire. Mais la connaissance des nombreuses interrelations hormonales montre la complexité du problème. De plus, ces dernières années, la connaissance des centres nerveux endocrino-régulateurs et métaboliques de la base du crâne vient encore compliquer cet aspect. Si l'hypophyse semble bien être la glande première de la puberté

dans l'adiposité de la formation il est difficile, le plus souvent impossible, de voir quelle est la lésion primitive et quel est le trouble secondaire.

L'hypophyse fut longtemps regardée comme étant la cause première d'un grand nombre d'obésités infantiles, surtout à la période pubertaire. Le rôle qu'elle joua dans la dystrophie adiposo-génitale orienta sans doute l'attention dans ce sens.

En faveur de l'action hypophysaire dans l'obésité, nous pouvons rappeler que l'obésité est une manifestation constante du syndrome de CUSHING. C'est une obésité survenant rapidement, avec localisation à la nuque et au tronc; au niveau des seins et de l'abdomen. La localisation adipeuse à la nuque a été également signalée dans l'obésité d'origine cortico-surrénale.

La croissance staturale à longues jambes est en faveur de l'hypogénitalisme soit absolu, soit relatif.

**La pseudo-dystrophie adiposo-génitale. Opinion des auteurs.** — LOUVET n'est que rarement parvenu à mettre en évidence un dysfonctionnement endocrinien. L'hypertrophie staturale elle-même est difficile à rattacher à un hypopituitarisme. On se trouve en réserve en présence d'hyper- et d'hypofonctionnement. L'origine endocrine est vraisemblablement plus fréquente que l'origine nerveuse. BIEDL pense à une exagération de la poussée de croissance et de la poussée adipeuse, phénomènes normaux de la puberté. L'infantilisme génital physiologique en impose pour un hypogénitalisme. WORSTER, DROUGHT et ASCHER invoquent un dyspituitarisme mixte, avec un hyperfonctionnement du lobe antérieur et un hypofonctionnement du lobe postérieur. GARDNER HILL et FOREST SMITH admettent un hyperfonctionnement suivi d'un hypofonctionnement. APERT voit un hypofonctionnement hypophysaire dans la pseudo-dystrophie adiposo-génitale. MOURIQUAND pense que l'excès de somato-stimuline donnerait l'obésité et le gigantisme, et en même temps expliquerait le retard pubertaire. UTLEY affirme qu'au stade prépubertaire, la plupart des enfants obèses sont des déficients hypo-

physaires. La cause efficiente déterminante serait souvent une infection que nous avons retrouvée dans quelques-uns de nos cas. Il rapporte une observation qui est absolument superposable à nos propres observations: début de l'obésité à 7 ans 1 2, vue à 13 ans 1 2 pour fatigabilité; elle est trop grande, trop grosse; obésité surtout abdominale. Métabolisme basal: —15% ; —16%.

J. BAUER dit que l'eunuchoïdisme est la variété pubertaire la plus significative; la maturité sexuelle ne se fait pas ou tardivement; la taille est normale, les proportions sont infantiles. Ces symptômes sont en faveur d'un dysfonctionnement hypophysaire, ou d'un trouble génital primitif empêchant l'action de la gonado- ou thyréo-stimuline. L'acromogaloïdie, le changement facial pubertaire, le gros nez (FISCHER) sont des symptômes acromégaliques donnant cliniquement la signification d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse. Il rappelle qu'il ne faut pas oublier le facteur constitutionnel qui est à la base de l'apparition de ce syndrome. PRIESEL et FREY donnent le rôle primitif au facteur exogène. OPITZ, BORNHARDT admettent le rôle endocrinien dans lobésité prépubertaire, tout en accordant une bonne place au facteur suralimentation. KELLER voit un déséquilibre endocrinien, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre facteur. REYE pense que dans l'adiposo-gigantisme, ce sont des troubles endocriniens qu'il faut incriminer. STETTNER (1937) distingue la **dystrophie adiposo-génitale de la puberté**, avec un pannicule adipeux d'aspect caractéristique, de l'hypogénitalisme, de l'hypothermie, de l'hypotension, et une autre forme décrite par OPITZ et REYE, **l'adiposo-gigantisme**, qui est d'origine pluriglandulaire, avec une dysfonction de l'hypophyse, de la thyroïde et des glandes génitales. C'est une forme assez fréquente, représentée par des individus gras et grands, ayant de gros os, des organes génitaux normaux, une tension artérielle le plus souvent augmentée, la glycémie et l'image sanguine normales. DORFF, suivant l'élément étiologique qu'il juge primitif, distingue une **forme hypogonade** avec grande taille, de l'obésité, le rapport tronc sur jambe = 1,

(rapport de MANOUVRIER), un état eunuchoïdal; 2) une **forme hypo-thyroïdienne**, avec un retard osseux, une petite taille, et de l'adipose; 3) une **forme hypopituitaire**, dans laquelle les troubles de la croissance et de l'ossification sont associés au retard du développement génital. D'après DORFF, le caractère commun est le retard génital, la distinction se faisant par l'état squelettique, l'aspect général, le métabolisme de base et le psychisme. Cette distinction est un peu factice, mais elle facilite la compréhension d'après le symptôme clinique prédominant. BOULANGER-PILLET reconnaît également que le rôle endocrinien n'est pas démontrable (1924). ROSSLE dit qu'ordinairement, l'hypophyse ne donne pas chez l'enfant des lésions pures. La longueur des os et leurs proportions réciproques seraient sous l'influence de l'action hypophysaire. D'après LANGER, les particularités de la croissance sont rarement très spécifiques permettant un diagnostic étiologique. Un même symptôme peut se retrouver dans différentes images cliniques.

**4) Obésité et hormones hypophysaires métaboliques.**

On a expliqué le rôle hypophysaire dans l'obésité par l'action de ses hormones métaboliques. APERT admet que l'hypophyse agit dans l'apparition de l'obésité par son influence sur le métabolisme des graisses qui est très incriminé. NOBECOURT rappelle les résultats des expériences suivantes: l'injection d'extraits hypophysaires totaux ou de lobe postérieur donnerait de l'amaigrissement et de la glycosurie (CROWE, CUSHING, BORNHARDT). L'injection de lobe antérieur (NITZECU, BENEDICT), de lobe postérieur (RAAB) abaisserait la lipémie. Il en conclut que l'hypophyse ne joue pas un rôle primordial dans la production de l'obésité. CUSHING admet que le lobe postérieur est le régulateur du métabolisme des hydrates de carbone. Il déverse sa sécrétion dans le 3e ventricule par l'intermédiaire de la tige pituitaire. La suppression du lobe postérieur donne une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone; il en résulte une mise en réserve graisseuse.

La diversité des opinions montre le peu de netteté de l'image clinique au point de vue étiologique. La multiplicité des facteurs en cause, les interactions expliquent ce fait.

---

**Centres infundibulo-tubériens.**

La constatation de l'obésité d'origine nerveuse gagne de plus en plus de terrain et relègue l'hypophyse au second plan.

Des travaux récents et anciens donnent une base solide au rôle infundibulo-tubérien dans l'obésité et l'hypogénitalisme.

**1) Rôle dans la dystrophie adiposo-génitale.**

**Faits expérimentaux.** — Ce sont BAILEY et BRENNER, CAMUS, ROUSSY, ASCHNER etc. qui étudièrent particulièrement la question. Ils montrèrent que dans certaines conditions d'expérience, l'ablation de l'hypophyse ne donne ni obésité ni troubles génitaux, alors que les lésions infundibulo-tubériennes (COLLIN, HOUSSAY et CAMUS) donnent de l'atrophie génitale et une obésite d'apparition parfois soudaine. CUSHING et BLAIR-BELL notent que l'extirpation du lobe postérieur et de la tige pituitaire donne l'aspect de la dystrophie adiposo-génitale. SMITH dans des travaux de contrôle, voit que la lésion du tuber cinérum donne une obésité énorme, avec des lésions des organes génitaux de moindre intensité. ROUSSY, MOSINGER, purent localiser le centre régulateur du métabolisme des graisses près de celui du métabolisme de l'eau. C'est la lésion des centres métaboliques qui serait cause de la surcharge graisseuse.

**Faits cliniques.** — Cliniquement, on a depuis longtemps remarqué l'existence de relations entre les troubles cérébraux et certains troubles de la croissance. Les observations d'obésité cérébrale sont nombreuses et dé-

monstratives. On y range toute obésité qui présente un ou plusieurs symptômes de la série infundibulo-tubérienne, ou une autre lésion nerveuse semblant se rattacher à l'apparition de l'adiposité. Sur 150 cas de dystrophie adiposo-génitale contrôlés à l'autopsie, LESHKE trouva 69 fois une hypophyse intacte, les autres présentaient des lésions cérébrales variées. Aucune hormone ne donne de troubles trophiques régionaux, alors qu'ils s'observent assez souvent dans les affections du système nerveux sympathique.

Suivant l'origine étiologique on peut les classer en obésités nerveuses par 1) **tumeur cérébrale.** Il est facile d'en retrouver des exemples innombrables. On y range les obésités par tumeurs hypophysaires qui donnent l'obésité par des lésions de voisinage. 2) **Les obésités post-encéphaliques** sont bien connues. NOBECOURT et LIVEL publièrent le premier cas en 1921. Depuis, elles sont devenues d'observation courante. LESHKE put en réunir une soixantaine de cas présentant une obésité soit localisée, soit généralisée. KELLER trouve que dans l'ensemble, elles ne sont pas fréquentes; il ne les retrouve que trois fois sur 150 cas.

3) **Des lésions neuro-syphilitiques.** LHERMITE et KYRIACO-BABONNEIX mirent en évidence la fréquence de la syphilis dans les obésités nerveuses.

4) **Des lésions cérébrales diverses non bien caractérisées.** — MARANNON en rapporte après traumatisme cérébral.

Les traumatismes de la naissance, les encéphalites de l'enfance non diagnostiquées sont peut-être à l'origine de mainte adiposité non expliquée.

**2) Rôle dans l'obésité prépubertaire.**

Dans l'obésité prépubertaire l'examen ne montre aucun élément du syndrome infundibulo-tubérien. Dans quelques cas, on a vu de l'épilepsie apparaître avec l'adipose pubertaire et disparaître avec la maturité (CUSHING, BABONNEIX et PAISSEAU). Mais l'épi-

lepsie n'est pas un symptôme proprement infundibulaire. Elle ne serait que le témoin d'une lésion cérébrale de nature variable.

On a vu l'association de troubles d'aspect adiposo-génital et d'hypotrophie staturale chez les retardés scolaires et les enfants qui présentaient des troubles mentaux. Mais les enfants présentant la dystrophie adiposo-génitale de la puberté sont le plus souvent des enfants très intelligents, sans aucune tare mentale.

On a pensé qu'il y avait un trouble fonctionnel léger ou une lésion légère difficile à préciser. On pourrait leur attribuer certaines manifestations pubertaires considérées comme physiologiques vu leur fréquence, ainsi la céphalée, la fatigabilité intellectuelle, l'équilibre végétatif troublé, symptômes particulièrement marqués dans la pseudo-dystrophie adiposo-génitale. De même que l'obésité nerveuse, l'obésité prépubertaire survient souvent soudainement.

**Mécanisme d'action.** — Si les troubles métaboliques secondaires à la lésion de centres nerveux végétatifs de la base sont relativement bien connus, l'action de ces centres sur les glandes endocrines pouvant donner l'obésité et les troubles génitaux reste encore plus obscure. Les lésions cérébrales peuvent donner des lésions thyroïdiennes et hypophysaires.

Les relations de l'hypothalamus et du métabolisme général ont suscité de nombreux travaux. CAMUS et ROUSSY ont montré l'influence des noyaux infundibulaires sur le métabolisme des hydrates de carbone et de l'eau. LESHKE et SCHNEIDER montrèrent que l'excitation de la base du diencéphale donne une diminution de l'assimilation de l'albumine, alors que l'exclusion du diencéphale donne une forte assimilation d'albumine (GRAFE et FREUND).

Les épreuves de surcharge montrent presque toujours un trouble de la régulation aqueuse et minérale. Parfois on a de la glycosurie, mais le plus souvent la tolérance aux hydrates de carbone est augmentée. On

sait l'absence de la réaction dynamique spécifique (KESTNER, PLAUT, etc.) dans la puberté normale.

Etant donné le trouble profond du métabolisme des graisses dans l'obésité de l'enfant, on a voulu faire jouer un rôle primordial au centre régulateur de ce métabolisme. NIXON, NOBECOURT, JANET et LEBEE, DE BRUIN croient que la lésion cérébrale qui donne l'obésité est aussi cause de la diminution des échanges. NOBEL admet que l'obésité de la Dystrophie adiposo-génitale d'origine hypophyso-nerveuse est due au trouble du centre nerveux du métabolisme gazeux. BERNARD croit, dans la dystrophie adiposo-génitale, à une lésion des centres métaboliques de l'hypothalamus, lésion directe soit par tumeur, ou encéphalite, soit secondaire aux variations provenant des excitations périphériques arrivant à ce centre: variations dues à des troubles endocriniens, à l'activité, la faim, la soif.

BORUSSO admet un dysfonctionnement entre l'activité des centres des métabolismes diencéphaliques, et les hormones du métabolisme graisseux d'origine hypophysaire. Ceci nous amène à envisager l'attitude réciproque de l'hypophyse et du cerveau végétatif.

**3) Centres nerveux et hypophyse.**

MARANNON et PENDE admettent que si les arguments physiologiques et cliniques sont démonstratifs pour l'origine infundibulo-tubérienne possible de la dystrophie adiposo-génitale vraie, ils ne doivent pas faire négliger complètement l'hypophyse; ils admettent un «complexe endocrino-nerveux». Les rapports nerveux et histologiques des deux éléments permettent de penser à une synergie d'action, dite «synergie neuro-hypophysaire».

On a trouvé de nombreuses hormones métaboliques et de nombreux centres nerveux régulateurs des métabolismes. Leurs rapports restent hypothétiques. Cette régulation se ferait par l'intermédiaire du tuber cinéreum, par l'excrétion directe des sécrétions hypophysaires dans la substance nerveuse. COLLIN (1924) parle de la

neurocrinie interstitielle démontrant le cheminement de la colloïde hypophysaire le long de la tige pituitaire jusqu'aux noyaux végétatifs de l'hypothalamus. Histologiquement FLORENTIN, chez les poissons téléostéens, ROUSSY et MOSINGER chez les mammifères ont apporté la preuve que la colloïde neurocrine est bien reprise par les neurones tubériens. Ils ont vu les noyaux végétatifs de l'hypothalamus inondés de colloïde hypophysaire, les neurones surchargés présentant des phénomènes réactionnels allant jusqu'à la dégénérescence. Ceci explique le fait que les extraits de l'hypothalamus possèdent les mêmes propriétés que la glande pituitaire. C'est aussi la preuve que la colloïde neurocrine est le support de ces activités. On ne connaît pas les effets physiologiques de l'incrétion des produits hypophysaires dans le cytoplasme des cellules nerveuses.

De plus, l'hypophyse agit par neurocrinie sur ses propres centres excito-sécréteurs, réalisant sa propre régulation. Celle-ci se ferait encore (ROUSSY et MOSINGER) par le ganglion cervical supérieur qui intervient déjà dans le fonctionnement des glandes thyroïdes et parathyroïdes. Il atteint l'hypophyse par les fibres post-ganglionnaires et les nerfs périvasculaires. L'ablation du ganglion cervical supérieur a pour résultat une forte excrétion hypophysaire dans le thalamus et dans le liquide céphalo-rachidien ventriculaire. Il règle aussi la circulation hypophysaire.

L'action de l'hypophyse sur le cerveau végétatif se fait encore par l'hydrencéphalocrinie et par la voie sanguine qui réalise un système porte-hypophyse-hypothalamique décrit en 1930 par POPA et FIEDLING. Ce cycle hormono-neuro-hormonal n'a pas été décrit dans d'autres complexes neuro-glandulaires.

Ces différentes voies d'accès de la glande pituitaire sur l'hypothalamus expliqueraient peut-être la variété des syndromes cliniques liés aux lésions localisées au niveau de la base du 3e ventricule, et les divergences des auteurs sur l'origine cérébrale ou hypophysaire des dystrophies adiposo-génitales, en particulier de la forme pubertaire.

On a dit que 10 % des obésités endogènes seraient des obésités neuro-hypophysaires.

NOBEL admet une forme hypophysaire et une forme cérébrale de la dystrophie adiposo-génitale. La boulimie des obèses pubertaires serait un symptôme tubérien. THOMAS met dans une même unité fonctionnelle l'hypothalamus, le lobe intermédiaire, et le lobe postérieur. BABONNEIX constate que dans les dystrophies adiposo-génitales il est difficile de partager le rôle de l'hypophyse et de la région infundibulo-tubérienne. Les résultats thérapeutiques obtenus par les extraits hypophysaires, l'action favorable obtenue par la radiothérapie de la selle turcique sont des arguments en faveur du rôle hypophysaire. La lésion tubérienne donnerait cependant plus facilement de l'obésité. C'est dans les formes où l'origine cérébrale se précise un peu plus, que l'obésité présente les formes les plus monstrueuses. NOBECOURT voit également que la localisation hypothalamique donne surtout une obésité énorme et une insuffisance sexuelle modérée, tandis que la lésion du lobe antérieur entraîne une petite obésité, mais des troubles sexuels importants avec une croissance insuffisante. Les lésions des deux régions donnent une intrication des deux syndromes. Le fait que l'hypothalamus et l'hypophyse ont de nombreux traits communs explique les diversités d'opinion des auteurs sur l'origine de l'obésité de la dystrophie adiposo-génitale.

**Conclusion.** — Si certains signes comme la céphalée, les convulsions transitoires, la boulimie, l'abaissement du métabolisme basal, les troubles métaboliques de l'obésité prépubertaire pourraient être rattachés à une lésion, au moins fonctionnelle, de la base du 3e ventricule, il est plus probable que si cette lésion joue un rôle, ce n'est que secondairement à un dysfonctionnement hypophysaire. BIEDL mit déjà la deuxième phase pubertaire, l'adolescence, sous la direction des centres nerveux de la base du crâne.

---

## THYROÏDE.

### 1) Etude du Métabolisme de base et de la réaction dynamique spécifique.

1) **Généralités.** — a) **M. B.** — On sait que le métabolisme basal n'est pas uniquement le reflet de l'activité thyroïdienne, mais que cette signification reste importante en présence d'un syndrome endocrinien. Avant d'entreprendre l'étude du rôle de la glande thyroïde dans l'obésité prépubertaire, nous allons voir le comportement du métabolisme basal durant la puberté normale et l'obésité prépubertaire. Nous y avons adjoint l'étude de la réaction dynamique spécifique (R.D.S.) qui peut être considérée comme un test hypophysaire.

La valeur du métabolisme basal des enfants n'ayant pas les mesures correspondantes à leur âge, est discutable. En admettant que l'activité cellulaire est celle de l'âge et non celle de la taille, nous avons pris comme chiffres de base les moyennes standards correspondantes.

L'obésité est une cause d'erreur importante dans le calcul du métabolisme basal. On fait intervenir dans le calcul de la surface le tissu graisseux qui a des échanges minimes. Il en résute que l'on peut trouver un chiffre métabolique diminué sans trouble thyroïdien correspondant.

Les résultats divergents des divers auteurs s'expliquent en partie parce qu'ils ne tiennent pas compte des limites normales, et qu'ils n'utilisent pas tous les mêmes chiffres standards, ni les mêmes appareils. Le degré d'obésité, l'hygiène générale et alimentaire, le rapport muscle et graisse, influent également sur le métabolisme basal.

Les limites des variations normales du métabolisme basal sont de (+) (—) 10% (TALBOT); NOBEL admet +10 % à —5%, LIBERSON: + 15%. Les enfants ont rarement un métabolisme basal au-dessus de + 10%, les valeurs inférieures sont — 30, — 40%. Le sommeil

hypnotique donnerait un abaissement de — 5%, le sommeil ordinaire de — 10%. La suralimentation, malgré l'opinion classique, n'élève le métabolisme basal que chez le gros mangeurs de viande, environ de +10%.

b) **Réaction dynamique spécifique.** — C'est RUBNER qui étudia le plus ce phénomène au début du siècle. Ici, un double élément entre en jeu: la qualité de l'aliment ingéré, et la réaction de l'organisme. Elle est ordinairement étudiée quant à l'albumine.

**Technique.** — Malgré que l'enfant ne soit pas en équilibre azoté, on admet cependant la possibilité de faire la réaction.

Les difficultés de mesure sont celles du métabolisme basal. Il s'y joint la complication d'une recherche de 4 heures au repos absolu, le point délicat du choix de l'aliment, la durée du repas, la faim et l'acidose si l'examen se prolonge.

Comme repas d'épreuve, de BRUIN et HELMREICH donnent un tiers de litre de lait. Le maximum de la courbe est atteint en 3 heures. La durée de la réaction peut être de 8 heures. De BRUIN fait quatre métabolismes post-brandiaux à trois quarts d'heure d'intervalle. PLAUT, KESTNER-SHADOW, MORGAN et HATFIELD ne font qu'une mesure 2 h. 1 2 à 3 h. après le repas d'épreuve. L'augmentation normale est de 20-50%.

La recherche est très délicate et ne permet pas de s'en tenir à un seul examen. Dans les meilleures conditions, les chiffres sont assez divergents d'un jour à l'autre.

On ne sait pas par quel mécanisme, sous quelle forme, et à quel endroit la substance ingérée augmente l'élimination de CO 2.

L'expérience de LIEBSCHUTZ et PLAUT montre la complexité de la réaction dynamique spécifique: chez le chien l'ingestion de glycocolle donne une augmentation métabolique, alors que l'injection intra-veineuse est sans effet. L'énervation de l'intestin grêle est sans action; d'autre part, l'injection du sérum d'un chien suralimenté est aussi sans action. L'ingestion d'ergotamine

arrête l'augmentation métabolique de la réaction dynamique spécique montrant l'origine sympathique de la réaction. Par voie réflexe, il se ferait une mobilisation et une combustion des matériaux de réserve. On admet en général que la réaction dynamique spécifique est due en partie au travail digestif (GEELMYDEN, ABELIN), et aux combustions nécessaires pour permettre à la dégradation de se faire. Il y aurait aussi une excitation métabolique par l'albumine et ses produits de dégradation.

2) **Puberté normale et métabolisme basal.**

L'évolution pubertaire normale s'accompagne d'une augmentation du métabolisme basal. Elle fut retrouvée par la plupart des auteurs. SCHADOW, De BRUIN, TOPPER et MULLIER, NIEDERWIESER, GŒTTCHE, PETENYI et LAX la voient dans la moitié des cas. DUBOIS fut le premier à la constater. L'augmentation est de 25 % en moyenne. Elle se fait juste avant la puberté et peut se prolonger jusqu'à 19 ans. Elle se fait plus brusquement chez les garçons (CZERNY et KELLER). Un métabolisme basal élevé doit faire rechercher les signes de la puberté. Entre 13 et 16 ans, le métabolisme basal retombe brusquement (SCHADOW). La valeur maxima se fait au moment de l'apparition des règles. Il n'y a aucune uniformité ni dans la durée, ni dans la grandeur de cette réaction.

Ces enfants ne présentent aucun signe d'hyperthyroïdie; parfois peut-être quelques tremblements, une certaine nervosité, de la tachycardie, de l'instabilité vasomotrice. Le métabolisme basal n'est pas augmenté dans le syndrome basedowien de la puberté. Le plus souvent, il n'y a pas de goître.

Cette augmentation normale ne fut pas retrouvée par BENEDICT, ECKSTEIN, MOUNNER, KESTNER-KNIPPING.

**L'hyperplasie thyroïdienne** n'influence pas la valeur du métabolisme basal durant la puberté (ECKSTEIN, SNELL, etc.). MOURIQUAND et ses collabora-

teurs trouvent, chez 50 goîtres pubertaires, un nombre à peu près égal d'enfants ayant un métabolisme normal, augmenté ou diminué. Ces derniers, les plus nombreux, étaient pâles, bouffis, avec une certaine lenteur intellectuelle.

**Interprétation.** — DU BOIS attribue cette augmentation au stimulus qui agit sur la croissance; il n'exclut pas l'hyperactivité thyroïdienne (CZERNY et KELLER). KESTNER l'attribue en partie à un métabolisme plus grand, en partie à une activité physique plus grande.

La **réaction dynamique spécifique** est diminuée et peut même avoir une valeur nulle au cours de la puberté normale (HAQUET, SWENSON, LAX et PETENYI, GŒTTCHE).

### 3) Métabolisme basal et réaction dynamique spécifique dans l'obésité prépubertaire.

a) **Métabolisme basal.** — La grande variabilité d'un examen à l'autre chez le même sujet serait le témoin de la grande instabilité vago-sympathique (LOUVET).

Les enfants trop grands et trop gros auraient un métabolisme basal dans les limites de la normale (LOUVET).

Chez **l'adulte** obèse, le métabolisme basal serait normal (RUBNER, MAGNUS-LEVY, STŒCKELIN, ROBIN), à condition de diminuer leur poids réel de leur poids de graisse. M. LABBE et STEVENIN, MEANS, BARRACH et DROPER virent des valeurs normales dans 75 % des cas. FAILLIE trouve une proportion à peu près égale de métabolismes de base augmentés ou diminués. Pour d'ARBOIS, il est abaissé dans un tiers des cas; pour KERMORGANT, dans près des deux tiers de ses recherches; il l'attribue au fait qu'il s'agit d'obèses hypogénitaux. MORGAN et ses collaborateurs constatent que le métabolisme basal est relativement trop bas chez les gros, et trop élevé chez les maigres. On voit donc que les résultats sont très variables suivant les auteurs.

Dans le syndrome de la **dystrophie adiposo-génitale pubertaire**, NOBECOURT et MARANON trouvent le plus souvent des chiffres abaissés. Aucun symptôme clinique ne permet de prévoir ces résultats. GOTTSTEIN et GOTTSTEIN-SCHENK interprètent le métabolisme basal augmenté qu'ils trouvent chez les obèses comme un signe de maturation.

Les résultats métaboliques trouvés dans la dystrophie adiposo-génitale sont variables d'après ZONDEK, LŒWY et HERTOGHE.

Dans les pseudo-dystrophies adiposo-génitales de la préadolescence, il est le plus souvent diminué (LAX et PETENYI, M. LABBE et collaborateurs, DORFF, NEURATH, VIAMONTE).

D'après FALTA, le métabolisme basal permettrait de distinguer la forme eunuchoïde et la forme hypophysaire de la dystrophie adiposo-génitale.

Nous verrons tout à l'heure les valeurs du métabolisme basal dans les syndromes hypopituitaires.

b) **Réaction dynamique spécifique.** — La majorité des auteurs retrouvent dans l'obésité pubertaire la persistance de la diminution normale de la réaction dynamique spécifique. Elle ne peut donc être d'aucune signification diagnostique.

La réaction dynamique spécifique fut trouvée abaissée chez les obèses adultes et les enfants (LAX et PETENYI, KESTNER et PLAUT, MATTHIEU, BEUMER). SEIFFERT voit une réaction dynamique spécifique augmentée et un métabolisme basal diminué chez les enfants obèses.

Pour montrer la complexité du problème, rappelons que l'on a vu des réactions dynamiques spécifiques très diminuées chez des sujets sains (POLLITZER et STOLZ, NOBECOURT, etc.). Dans l'obésité par suralimentation, la réaction dynamique spécifique est normale, de même dans l'hypothyroïdie. Le traitement thyroïdien paraît cependant l'influencer favorablement quand elle est abaissée.

4) **Métabolisme de base et réaction dynamique spécifique. Leurs relations avec l'activité hypophysaire.**

Etant donné l'analogie entre l'obésité prépubertaire et la dystrophie adiposo-génitale, il est intéressant de voir comment se comportent la réaction dynamique spécifique et le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires.

a) **Réaction dynamique spécifique.** — On a vu que l'hypophysectomie donne une diminution souvent considérable de la réaction dynamique spécifique (BENEDICT et HOWAWES) ; elle serait due à la moindre quantité d'acides aminés mis en circulation après le repas d'épreuve. Parallèlement, dans les syndromes d'hypofonctionnement hypophysaire on trouve le plus souvent une réaction dynamique spécifique diminuée ou nulle (KESTNER, KNIPPING. PLAUT, LIEBESNY, SHADOW).

Dans l'adiposité hypophysaire et constitutionnelle, PLAUT trouve un métabolisme basal normal et une réaction dynamique spécifique diminuée. D'après M. LABBE et BERNHARDT, si la réaction dynamique spécifique est diminuée dans les obésités en général, dans les obésités endogènes elle est le plus souvent normale.

Si on donne de l'hypophyse à un sujet normal d'une façon prolongée, il accuse une élévation de la réaction dynamique spécifique. Chez l'obèse, on n'a pas d'action franche (De BRUIN).

b) **Métabolisme basal.** — Surtout ces dernières années, on a pu prouver l'influence de l'hypophyse sur l'activité thyroïdienne. La thyréo-stimuline augmente le métabolisme basal; cette influence se ferait par l'intermédiaire de la thyroïde. En effet, KINLEY prouva que dans les états d'hyperpituitarisme, l'augmentation du métabolisme basal ne se faisait que si la thyroïde était intacte. Dans les états d'hyperhypophysies, on voit presque toujours une élévation du métabolisme basal, par exemple dans l'acromégalie (CUSHING, MARANON et CARASCO, M. LABBE, etc.). On a objecté que l'acro-

mégalie pouvait se voir dans les lésions purement hypothalamiques.

L'hypopituitarisme expérimental, l'infantilisme hypophysaire donnent un métabolisme basal diminué, de même que tous les syndromes d'hypofonctionnement hypophysaire (TALBOT et MEANS, BRANTIS et FALTA, MARANON, SHELTON, etc.).

L'action de l'hypophyse sur le métabolisme basal est moindre que celle de la thyroïde.

'5) **Métabolisme basal dans les affections nerveuses.**

Il est le plus souvent trouvé diminué (NOBECOURT et LABBE, JANEL). Il serait sous la dépendance directe du tuber cinereum. Dans les tumeurs cérébrales (GUILLAIN, LAROCHE et ALAJOUANINE), la diminution serait due à l'action de l'hydrocéphalie concomitante sur les centres nerveux de la base. Chez les crétins il fut souvent trouvé un métabolisme basal diminué (TALBOT, MEANS, FLEMMING).

**Conclusion.** — Si l'on tient compte de l'augmentation physiologique du métabolisme basal au moment de la puberté, et que l'on se rapporte aux tables de DU BOIS, il semble que l'on puisse dire que les obèses pubertaires ont le plus souvent un métabolisme basal abaissé. La connaissance de l'action de l'hypophyse sur le métabolisme basal fait penser qu'il intervient dans cet abaissement, sans oublier pour cela l'influence que peuvent avoir les centres infundibulaires.

Le comportement de la réaction dynamique spécifique au cours de la puberté normale, ne permet pas de conclure sur l'activité hypophysaire pendant l'obésité pubertaire, la réaction dynamique spécifique serait une fonction de l'hypophyse, alors que le métabolisme de base réagit surtout à l'action thyroïdienne.

L'étude du métabolisme basal et de la réaction dynamique spécifique ne permet pas de faire la différenciation franche entre la dystrophie adiposo-génitale et les formes habituelles de l'obésité, quoique le métabolisme basal soit plus unanimement trouvé diminué dans

l'obésité prépubertaire. La réaction dynamique spécifique, très variable si elle est considérée individuellement, montre dans l'ensemble des chiffres plus bas chez la pseudo-dystrophie adiposo-génitale pubertaire (De BRUIN).

Les variations cliniques, suivant les auteurs, sont en partie dues à des différences de méthode, alors que l'expérimentation est plus catégorique dans ses résultats.

### B) **Rôle thyroïdien proprement dit.**

1) **Rôle de la puberté.** — Etant donné l'influence primordiale de la thyroïde sur la croissance, il est à prévoir qu'elle intervient grandement dans l'évolution prépubertaire et l'obésité de cette période.

Son augmentation pondérale durant la puberté est en faveur d'une poussée d'hyperactivité. Mais on a objecté qu'elle est due à la poussée de croissance générale. Au moment de la maturation il se fait une régression du volume thyroïdien.

**Croissance thyroïdienne:**

| Age | Garçons | Filles |
|---|---|---|
| de 1—10 ans | 2.72 gr. | 3.05 gr. |
| 10—20 » | 16.80 » | 30.10 » |
| 20—30 » | 24 » | 25.10 » |
| 30—40 » | 20.43 » | 20.90 » |

De 11 à 20 ans, la thyroïde pousse deux fois plus que durant les autres périodes de la vie (WEGELIN, FERTIK). Dans les pays à goître endémique, la poussée d'hyperplasie pubertaire est plus précoce et plus forte. Elle se fait par une véritable prolifération cellulaire, et non par une simple congestion. Dans le sexe féminin, ces variations sont beaucoup plus grandes et plus précoces que chez les garçons. Dès les premiers temps de l'enfance la thyroïde féminine est plus lourde. Les filles entre 10 et 20 ans ont une glande thyroïde qui est presque le double de celle des garçons. C'est egalement dans le sexe féminin que l'on voit le plus souvent le goître

pubertaire qui est rare chez les garçons. Le goître est également plus fréquent dans les classes aisées.

**L'ablation de la thyroïde** chez les animaux donne une image bien connue. Elle entraîne un arrêt quasi complet de la croissance squelettique, avec persistance du cartilage de conjugaison; il y a des phénomènes caractéristiques au niveau de la peau et de ses annexes; la différenciation est retardée.

Les troubles sont d'autant plus graves que l'extirpation a été faite plus précocement. La période de la vie pendant laquelle la thyroïdectomie est faite, semble être plus importante que l'âge lui-même. Ainsi les rats opérés à 100 jours sont plus atteints que s'ils l'avaient été à 75 ou 150 jours.

Secondairement, on constate des troubles endocriniens multiples qui semblent être à la base de maints troubles attribués à l'athyroïdie. L'ovaire s'atrophie et présente des symptômes de dégénérescence. Le testicule est encore plus touché. L'hypophyse s'hypertrophie et montre une prolifération des cellules principales et éosinophiles. On s'est demandé si cette réaction pituitaire était un phénomène de compensation. La poussée de croissance obtenue chez le rat thyroïdectomisé par l'administration de lobe antérieur (LARSON) serait en faveur de cette hypothèse. Les surrénales réagissent d'une façon variable. Le thymus s'hypertrophie, puis involue.

**En pathologie humaine**, l'athyréose donne une image complètement superposable. La thérapeutique thyroïdienne corrige quelques-uns de ces symptômes, mais pas tous, et jamais complètement. L'hyperthyréose est rare chez l'enfant. Aussi connaît-on moins chez lui l'influence de l'hyperfonctionnement thyroïdien.

**Goitre pubertaire.** — Par contre l'hyperplasie thyroïdienne goitreuse pendant la puberté et la prépuberté fut très étudiée (WIELAND, ASHOFF, KENGER, FINKELSTEIN, ECKSTEIN, BREITNER, NOBECOURT). Elle commence à se faire vers 6-7 ans chez les fillettes, vers 9 ans chez les garçons (SCHLESINGER). Cet âge précoce correspond à la période où nous admettons que débutent les phénomènes de la période pubertaire. Dans

les régions goîtreuses, il est presque général. La poussée de croissance qui caractérise la puberté se fait donc pour la thyroïde très précocement.

De l'avis unanime le goître est beaucoup plus fréquent dans le sexe féminin. L'apparition plus précoce du goître chez les filles correspond à leur poussée de croissance plus précoce. PFAUNDLER et WISKOTT parlent d'un goître de faim, de compensation. Chez les fillettes, la puberté survenant plus tôt trouve une thyroïde moins développée; étant obligée de travailler plus, elle cherche à faire face à cette hypoplasie relative par une hypertrophie plus grande et plus précoce que chez les garçons. Les fillettes présentent un stade plus infantile (NEURATH), mais, d'autre part, la différenciation féminine touche un plus grand nombre de cellules, d'où un plus grand besoin d'hormone. D'ailleurs la thyroïde est pendant toute la vie plus active et plus sensible chez le sexe féminin que chez les garçons, particulièrement quant à ses relations avec les glandes génitales. Cette interdépendance se retrouve au moment de la menstruation et de la gravidité (WIELAND). Peut-être est-ce par la dépendance d'un même facteur stimulant, mais alors le fait devrait se retrouver chez les garçons.

GUDERNATCH a pu faire la preuve chimique que dans les périodes de fortes différenciations, la thyroïde n'est pas capable de faire face à toutes les demandes.

Le goître pubertaire ne doit pas être considéré comme une manifestation pathologique; il est secondaire à l'hyperactivité physiologique générale d'une période. Le métabolisme basal est normal dans ces cas.

Le goître peut cependant s'accompagner de symptômes **d'hyper- ou d'hypofonctionnement thyroïdien** (GOLD et ORATOR, BIEDL et REDISCH). Dans les cas extrêmes, on peut trouver l'image du syndrome basedowien pubertaire. Les symptômes d'hyperthyroïdie pendant la puberté sont assez restreints. On peut leur rattacher certains troubles circulatoires de cette période, qui sont d'ailleurs plus marqués dans les dystrophies pubertaires. Les signes basedowiens de la puberté, même avec goître, ne doivent pas être considérés comme un

véritable Basedow, ainsi la tachycardie, les palpitations, une légère exophtalmie, de l'arythmie, une tendance à la transpiration (WIELAND). Ces signes atténués peuvent se voir au cours de la puberté normale, surtout chez les filles.

Mais ce syndrome nous intéresse surtout par l'influence qu'il a sur la **croissance staturale.** On sait que la poussée de croissance de la puberté est sous le primat de la thyroïde. L'hyperplasie goîtreuse n'est pas sans influencer cette croissance. L'hypertroïdie expérimentale donne une croissance rapide, mais sans gigantisme terminal. On a remarqué que les jeunes gens ayant présenté un syndrome basedowien, étaient trop grands et présentaient une synostose osseuse précoce. HOLMGREEN et SKARINE le virent les premiers. SCHIOTZ, STETTNER, NOBECOURT voient cette hypercroissance chez les enfants goîtreux, mais sans symptômes d'hyperthyroïdie. SCHLESINGER constate que les goîtreux restent grands à la fin de leur croissance.

L'avance staturale serait le premier signe de l'hyperthyroïdie. FINKELSTEIN affirme qne la croissance plus rapide est primitive, entraînant l'hyperplasie thyroïdienne. On a dit que le goître sans tachycardie ne donnait pas d'hypertrophie staturale. NEURATH signale également la coexistence de la croissance rapide et de la tachycardie. La vitesse de croissance et le pouls rapide seraient dûs à une même cause. La taille finale n'est souvent pas plus grande que normalement, par suite de l'ossification précoce des épiphyses sous l'action de la thyroïde.

Si GUDERNATCH donne une grande importance à la thyroïde dans le processus de la maturation sexuelle, NOBECOURT ne voit ordinairement pas de puberté précoce chez ces enfants. HOLMGREEN voit une synostose osseuse plus précoce.

Cliniquement, il y a donc des relations certaines entre l'hyperplasie de la thyroïde et la croissance staturale, et peut-être aussi entre la thyroïde et le développement sexuel pubertaire.

**Dans les hypothyroïdies frustes**, l'influence de la

thyroïde sur la croissance peut se mettre en évidence par l'étude des **noyaux d'ossification.** Déjà chez le nouveau-né des régions goîtreuses, même alors que la mère n'accuse aucun symptôme myxœdémateux, on peut retrouver un retard des noyaux d'ossification (WEGELIN).

**Conclusion.** — La thyroïde a un rôle très significatif sur la croissance et la différenciation pubertaire. Cette afirmation est confirmée par l'augmentation physiologique de la thyroïde pendant la puberté, la fréquence de l'hyperplasie thyroïdienne, et les rapports de cette hyperplasie avec la croissance staturale, le parallélisme de fonctionnement entre l'activité thyroïdienne et les évolutions génitales masculines et surtout féminines, et l'absence de tous ces phénomènes dans l'athyréose.

2) **Rôle de la thyroïde dans l'obésité prépubertaire.**

Si la thyroïde joue un grand rôle dans la poussée staturale pubertaire, on peut se demander si elle intervient également dans l'apparition de l'obésité prépubérale. L'obésité des hypothyroïdiens est plutôt une infiltration mucoïde du pannicule adipeux qu'une obésité proprement dite. La thyroïde pourrait agir par son action ralentissante des échanges.

Pour faire admettre son rôle dans la pseudo-dystrophie adiposo-génitale, il faudrait démontrer l'existence de signes d'hypothyroïdie associés à un métabolisme basal diminué. LOUVET pense que l'obésité d'origine thyroïdienne serait fréquente chez le tout jeune enfant, sans être en cause au moment de la puberté. A cela, on peut objecter que l'hypothyroïdie donne un retard de croissance alors que le plus souvent l'obésité pubertaire présente une hypertrophie staturale. Or, le gigantisme, comme on l'a vu, est plutôt un symptôme d'hyperthyroïdisme.

Cliniquement, on retrouve quelques symptômes communs avec l'hypothyroïdie. Ainsi le faciès bouffi, en pleine lune, l'apathie, la lenteur, la fatigabilité, l'acrocyanose, la frilosité, les troubles de l'évolution de la maturation sexuelle sont des signes d'hypothyroïdie.

Même si le métabolisme est abaissé, comme nous l'avons vu, il faut se rappeler que cette diminution n'est pas pathognomonique des insuffisances thyroïdiennes comme on l'a considéré pendant longtemps.

L'argument thérapeutique que la thyroïde fait maigrir n'a plus la valeur qu'on lui attribuait. En effet, les myxœdémateux maigres grossissent à la suite d'un traitement thyroïdien. La thyroïde a aussi un excellent effet sur les troubles d'instabilité qui coexistent souvent avec l'obésité, même d'origine externe.

L'expérimentation et la clinique ont d'autre part montré que la thyroïde a une influence essentielle sur tous les échanges. MARANON a dit: la thyroïde souffle sur le feu des combustions.

L'hypofonctionnement de la thyroïde donne peut-être en plus une diminution du métabolisme des graisses et des albumines, un dysfonctionnement hypophysaire. UTTLEY retrouve fréquemment des signes d'hypothyroïdie dans la dystrophie adiposo-génitale. DORFF distingue une forme hypothyroïdienne de la dystrophie adiposo-génitale, même quand le métabolisme basal est normal, mais seulement s'il y a retard des points d'ossification. Avec STETTNER, il pense que la lésion osseuse est synonyme de troubles endocriniens, quoique la réciprocité ne soit pas absolument vraie. NOBECOURT a décrit une hypothyroïdie de la puberté spéciale aux filles. Elle fut également vue par HERTOGH et THIBIERZE. Il faut remarquer qu'elle ne donne pas d'obésité aussi marquée que celle qui est souvent constatée et que, de plus, l'hypertrophie staturale est attribuable à l'hyper- et jamais à l'hypothyroïdie.

Dans l'obésité prépubertaire, on a donc des symptômes d'hypothyroïdie intriqués avec des manifestations d'hyperfonctionnement qui eux sont cependant moins marqués. Rien ne permet de dire que ces symptômes sont primitifs.

**3) Hypophyse et thyroïde.**

L'hypophyse et la thyroïde ont des relations très intimes et de mieux en mieux connues. La thyréo-stimu-

line hypophysaire injectée à l'animal même hypophysectomisé, donne une hyperplasie thyroïdienne avec un métabolisme basal augmenté et un hyperfonctionnement pouvant aller jusqu'au syndrome basedowien. Cette substance n'est pas simple; on a pu en isoler plusieurs. C'est à son action, lors de l'hyperactivité hypophysaire primitive, que l'on peut attribuer l'hyperplasie thyroïdienne et l'augmentation du métabolisme basal au moment de la puberté normale. Mais on n'explique pas l'abaissement de la réaction dynamique spécifique de cette période.

Prises isolément, l'hypophyse et la thyroïde ont des actions synergiques; on se rappelle qu'elles ont été considérées comme les glandes de la puberté par leur action sur la croissance et le développement sexuel. L'athyréose donne le nanisme, de même que l'hypopituitarisme. La compression de l'hypophyse donne de l'hypogénitalisme; dans l'hypothyroïdie, on a un fort retard sexuel. GUDERNATCH, d'après ses expériences sur la grenouille, a attribué à la thyroïdie une action prépondérante sur la différenciation, et à l'hypophyse une action prépondérante sur la croissance; mais chez les mammifères, l'action semble plus complexe.

Dans l'obésité prépubertaire, on trouve pour les deux glandes des symptômes d'hyper- et d'hypofonctionnement. L'obésité et le retard génital sont des symptômes d'hypothyroïdie, mais surtout d'hypopituitarisme. La réaction dynamique spécifique diminuée est un signe d'hypopituitarisme, le métabolisme basal est significatif pour les deux glandes. La grande taille peut être attribuée à l'hyperfonctionnement des deux, confirmé parfois par certains symptômes acromégaliques, et par les petits signes hyperthyroïdiens signalés. Au point de vue psychique, on a plutôt des indications d'hyperthyroïdie dans l'apathie et la lenteur intellectuelle.

La réaction anatomique lors de la suppression de l'une des glandes, montre la valeur de leurs actions réciproques. Le problème se complique encore, si on envisage les antagonismes hormonaux que l'on commence à connaître.

## GLANDES GENITALES.

### 1) Rôle dans la puberté.

Elles ne sont pas les premières glandes entrant en fonction pour déterminer la puberté. On voit, en effet, des manifestation corporelles de nuance pubertaire avant le moindre signe d'activité des glandes génitales. Mais dès qu'elles sont activées par les hormones hypophysaires, elles ont une grande influence sur le développement corporel, et sont déterminantes dans l'apparition des caractères sexuels secondaires. Ceci est prouvé par l'expérience et la clinique, par l'aspect des états d'hyper- et d'hypofonctionnement des glandes génitales.

**La castration** chez les mammifères faite avant la puberté, empêche l'apparition de tous les phénomènes caractérisant la puberté. Quand la croissance est terminée, sans doute par l'épuisement de la puissance de croissance congénitale, l'animal présente un état infantile avec de longues jambes, un tronc court, une musculature malingre, la persistance des cartilages de conjugaison, une certaine obésité, mais aucun caractère sexuel primaire et secondaire. L'aspect du bœuf et du taureau illustre bien cette image. ARISTOTE avait déjà dit que tout animal châtré devient plus grand et plus beau que s'il était resté entier.

Quant à l'image endrocrinienne, elle réagit de la manière suivante: l'hypophyse augmente parfois du double, la surrénale de même, la glande thyroïde diminue de volume, et le thymus ne subit pas d'involution.

**L'hyperfolliculinisation** (ZONDEK) entrave toutes les fonctions du lobe antérieur, mais ni uniformément, ni simultanément; si elle est faite chez le mâle, elle donne une diminution du testicule, du pénis et la disparition des enveloppes testiculaires. On finit par aboutir à une croissance ralentie. Chez la femelle, les ovaires deviennent également très atrophiques avec des follicules

petits et sans corps jaunes. L'ossification épiphysaire ne se fait plus. Si après quatre à cinq mois, on arrête le traitement à la folliculine on a un état stationnaire pendant très longtemps. Si pendant ce temps, on injecte l'hormone de croissance hypophysaire, l'animal grandit de nouveau et prend du poids. L'hormone de croissance avait donc été inhibée.

Ceci pourrait faire comprendre l'arrêt de croissance que l'on constate au moment de la maturation, et confirme les données de la théorie de BIEDL sur le comportement des glandes endocrines pendant la puberté. Si on injecte de l'hormone gonadotrope avec la folliculine, on détermine seulement un arrêt de la croissance sans atrophie génitale. Seule l'hormone de croisance a été freinée. On a dit que ce n'est pas la production des hormones qui est inhibée, mais c'est l'excrétion dans le sang qui est freinée. Le moteur de la fonction sexuelle peut donc être réglé par la substance dont il détermine la sécrétion. Cette fonction inhibitrice a été beaucoup étudiée et commentée dans des sens très divers.

En réalité, les faits ne sont pas si simples. Ainsi il y a des variations suivant le sexe. Ainsi on voit que, contrairement à l'action de l'hyperfolliculinisation, l'extrait testiculaire accélère la croissance. Les expériences suivantes illustrent bien ces faits (STEINACH) : après la castration précoce chez le rat suivie de greffe de glandes génitales du sexe opposé, on voit que l'animal femelle tend à dépasser le poids du mâle, alors que le mâle greffé avec un ovaire a un poids plus faible que les témoins.

ROSSLE conlut que le rôle des glandes génitales sur la croissance est mal connu. L'arrêt de la croissance n'est pas chez tous les animaux concomitant avec la maturation sexuelle, ainsi que nous l'avons déjà vu; dans l'ensemble chez l'homme la croissance est prolongée dans la puberté tardive et vice-versa.

Chez l'homme, on retrouve lors de la castration du jeune garçon tous les symptômes homologues à ceux que donne l'expérimentation animale. Ils sont même plus apparents parce que la maturation est comparativement plus longue à se faire. L'eunuque est un individu de

grande taille, avec une tête relativement petite, un tronc court, les extrémités longues et une ossification épiphysaire tardive. Les jambes sont relativement plus longues que les bras. Les os sont minces, le bassin a le type infantile, la musculature est flasque, la peau fine et peu pigmentée, jaune et précocement ridée; les cheveux sont comme de la soie, abondants cependant, les sourcils sont bien fournis; pas de barbe en général, quelques poils axillaires et pubiens avec une implantation à type féminin. ROSENSTERN fait remarquer que la face est cependant bien modelée.

Il est intéressant de constater que les poils sexuels, peu fournis il est vrai, peuvent apparaître en dehors de toute action des glandes génitales. Leur poussée serait due à l'action hypophysaire et surrénalienne (BERLINGER).

Tous les autres changements pubertaires sont absents ou à peine indiqués. Il se fait un apport graisseux notable, le plus souvent avec une localisation caractéristique à la partie supérieure des cuisses, à l'abdomen, aux hanches, aux fesses, au niveau de la poitrine. **Chez les filles,** l'image est moins connue. On a le même aspect, sauf cependant la particularité qu'il se fait du nanisme. Particularité liée au sexe et dont nous venons de parler pour l'hyperfolliculinisation expérimentale et dont nous ne savons pas encore saisir la cause. Rappelons que dans les aplasies ovariennes on voit une petite taille.

En clinique, à côté de ces états francs, on voit des états intermédiaires confirmant ces données. Les individus à longues jambes ont été des hypogénitaux ou des retardés sexuels. Les hypergénitaux par contre sont des individus petits et larges, contrairement au gigantisme eunuchoïde que nous venons de voir.

On ne connaît pas grand'chose sur la sécrétion ovarienne avant la puberté. On a vu qu'au moins une partie des caractères sexuels secondaires pouvait être due à une autre sécrétion hormonale. On a trouvé dans le corps jaune une substance faisant apparaître les caractères

sexuels secondaires chez le mâle. On peut admettre que pendant la puberté, le début de l'augmentation de la sécrétion de l'hormone génitale se fait très vraisemblablement en même temps ou un peu avant l'apparition des caractères sexuels secondaires, donc longtemps avant la menstruation et la pollution. Des essais de dosage furent faits, en utilisant le test de la réaction de la crête du coq ou des vésicules séminales à l'hormone testiculaire. D'après FUNKE, pendant la puberté, il n'y a des quantités d'hormones importantes que chez les jeunes gens et chez les hommes, avec le maximum pendant et après la puberté.

Dans l'apparition des caractères sexuels secondaires il y a peut-être un facteur de quantité d'hormone, et cela pour chaque caractère sexuel secondaire pris en lui-même. Chacun aurait un seuil d'excitabilité différent. PEZARD a parlé de différenciation par degré. Le substratum anatomique exige-t-il un certain degré de croissance pour réagir? ROSENSTERN penche en faveur de cette hypothèse, mais les cas de puberté précoce ne sont pas en faveur de cette hypothèse.

Cette action des glandes génitales ne se fait pas d'une manière indépendante; elle est limitée par le terrain congénital. Elle dépend de l'hypophyse et très probablement de la thyroïde. Elle se fait en partie par l'intermédiaire des autres glandes comme le montre leur comportement après la castration. Ces glandes ont en général une action inverse de celle obtenue par la castration.

Les glandes génitales ont, au point de vue du déterminisme des caractères sexuels secondaires, une action très spécifique quant au sexe. La greffe ovarienne ou les extraits ovariens donnent une féminisation chez le rat mâle très jeune avec une régression des caractères sexuels masculins.

L'apport de glande génitale par la greffe ou par des extraits empêche ou corrige entièrement les effets obtenus par la castration, et cela aussi bien chez le mâle que chez la femelle.

2) **Rôle dans l'obésité prépubertaire.**

On vient de voir l'analogie entre le syndrome de la castration et l'obésité pubertaire, encore dite eunuchisme prépubéral.

NOBECOURT, tout en confirmant ces analogies n'admet pas l'origine hypogénitale des obésités en général et surtout de l'obésité pubertaire.

Nous avons déjà vu les analogies avec la dystrophie adiposo-génitale, dont la distingue la haute taille généralement associée. La répartition graisseuse, la grande taille, le rapport de MANOUVRIER augmenté, la main froide, cyanotique et humide, la main hypogénitale de MARANNON, l'érythrocyanose du segment inférieur de la jambe, sont les symptômes les plus invoqués pour l'origine génitale de la dystrophie adipeuse pubertaire. Cependant rappelons que cliniquement, il y a des eunuques grands et des eunuques de taille normale. Les testicules hypoplasiques et la cryptorchidie, en tant qu'avant la puberté on puisse les considérer comme des signes d'hypogénitalisme, se voient chez des enfants maigres.

Rappelons l'état infantile du testicule qui ne commence à augmenter qu'à lâge de 11 à 13 ans. Jusqu'à ce moment, les glandes sexuelles sont inactives au point de vue anatomique et histologique. APERT objecte que si ceci est vrai, dans le jeune âge elles ne pourraient pas influencer la manière différente d'être des garçons et des filles. Ceci pose la question du facteur chromosonal dans le déterminisme du sexe. On a invoqué pour l'origine génitale de la puberté la constatation de l'obésité dans divers états d'hypogénitalisme. Ainsi on connaît l'obésité des castrats, l'obésité de la ménopause naturelle et thérapeutique, les troubles de la puberté chez les obèses de la première enfance. NOBECOURT pense qu'il y a souvent coïncidence de symptômes dans ces cas. Le trouble génital peut donner à l'obésité d'origine différente toutes les caractéristiques de l'obésité de castration. Ainsi l'admettent PRIESEL et FREY pour la suralimentation isolée. On a aussi dit que l'obésité était cause d'insuffisance sexuelle par l'action de la suralimentation

simple ou par l'alimentation déséquilibrée. MOURIQUAND invoque l'hypertrophie de croissance des extrémités comme preuve de l'hypogénitalisme primitif.

LE GENDRE, CORNIL, avec ROSSLE, sont tout à fait catégoriques et croient à l'origine génitale de l'adiposité de la formation. SCHUCCRY pense que le gigantisme fait le diagnostic entre la dystrophie hypophysaire et l'eunuchisme primitif. On a dit que l'insuffisance sexuelle entraîne l'obésité et que l'obésité entraîne l'insuffisance sexuelle (MOURIQUAND, Lépold LEVI). La localisation féminisante, l'aspect pseudohermaphrodique de PENDE des garçons furent attribués par BAUER au manque de la sécrétion testiculaire. C'est le testicule qui freinerait la localisation adipeuse au niveau des hanches. NEURATH émet la même opinion.

Mais la théorie de l'origine génitale est loin de réunir tous les suffrages. L'hypogénitalisme n'entraîne pas forcément de l'obésité. Les eunuques maigres sont assez fréquents. La ménopause ne donne pas forcément une surcharge adipeuse. L'apathie psychique des sujets castres est en grande partie à la base de leur augmentation pondérale. L'infantilisme génital donne un développement en largeur tardif, avec un squelette gracile (NEURATH, ROSSLE, HEUPER), ce que l'on n'observe pas chez les obèses de la période prépubertaire. Il y a encore l'argument thérapeutique que la correction du retard génital par les injections de prolan n'entraîne pas l'amaigrissement.

MARANNON considère qu'il y a intrication de causes endocrines et non endocrines.

Il faut conclure de tout ceci qu'il est difficile de rattacher à l'insuffisance sexuelle les obésités survenant pendant le temps de la formation. Que, sans doute, les modalités de la taille, la répartition adipeuse et d'autres symptômes accessoires pourraient être secondaires à une hypoplasie génitale; mais le gigantisme qui fait la principale caractéristique différentielle avec la dystrophie adiposo-génitale d'origine hypophysaire ou nerveuse peut faire défaut. L'obèse pubertaire aurait de gros os,

alors que les eunuques ont des os minces. Le gros enfant de l'âge pubertaire a une ossification normale ou avancée, alors que la castration donne un retard dans le développement osseux.

Si, d'autre part, la puberté est souvent tardive dans ces cas (NEURATH), les filles obèses ont parfois une puberté précoce sans que l'on puisse invoquer à l'origine une cause différente. Cette précocité génitale qui permet peut-être de nier l'origine génitale chez la fille, négation qui pourrait être appliquée à l'élément masculin. Dans nos cas, nous verrons que nous avons rarement observé une puberté précoce féminine ou masculine.

## AUTRES GLANDES ENDOCRINES.

### Thymus.

La fonction du thymus est temporaire, comme d'ailleurs celle de toutes les glandes endocrines. Son évolution pendant la période pubertaire plaide en faveur de son influence sur la croissance. Cependant la grande sensibilité de cet organe à toutes sortes d'influences a fait mettre en doute l'importance de son rôle. HAMMAR donne les chiffres les plus admis quant à son poids durant l'enfance.

La **thymectomie** chez le jeune animal donne un arrêt de la croissance (BAUCH, RAUZ, TANDLER, etc. etc.). Faite chez les animaux très jeunes, il serait définitif. Il en résulte encore des troubles squelettiques et une accélération de la métamorphose. LEREBOULLET et ODINOT virent le squelette plus gracile chez ces animaux, du moins passagèrement. LENART (1936) fait une bonne mise au point de l'état actuel de la question. Au point de vue de l'évolution génitale, la suppression du thymus donna tantôt une augmentation, tantôt une diminution des glandes génitales. WALTER a dit que cette action se ferait par l'intermédiaire des glandes surrénales. PATON rapporte un cas de puberté précoce après une thymectomie faite pour tumeur de la glande. BIRSCHER vit se faire un arrêt de croissance dans les mêmes conditions. La thymectomie entraîne une certaine atrophie de la thyroïde.

**L'hyperthymisation**, surtout si l'on administre des thymus d'animaux jeunes, entraînerait une croissance accélérée (ADLER, GUDERNATCH, ZONDEK) et une métamorphose traînante (GUDERNATSCH). Ces résultats sont très contestés. Cependant la majorité des auteurs conclut à une action freinatrice du thymus sur le développement sexuel. STOTZNER (élève de ASCHNER) eut les mêmes résultats. Expérimentalement,

l'hyperthymisation provoque de l'adipose, mais cela ne permet pas de conclure à l'origine thymique de l'obésité. L'effet de croissance ainsi obtenu serait dû à un phénomène d'hydratation cellulaire (Quellung), qui est le premier acte de toute croissance. Les recherches in vitro de SCHEER montrent cette action hydratante du thymus. L'hypophyse a une action de même sens, alors que la thyroïde ou le testicule ne la donnent pas. Cependant, ASCOLI, LEGNANI, HOUSSAY et HUG, KAPRAN SMITH, B. A. HOUSSAY et J. M. LASCANO signalent une involution thymique. Ils pensent qu'elle est due à l'absence de l'hormone de croissance. Cette hypothèse expliquerait l'involution pubertaire à un moment où l'hormone de croissance est contrebalancée par les gonado-stimulines.

La corrélation avec les autres glandes est très étroite quoique très discutée. L'hypophysectomie (RICHTER et WISLOCKI donne des résultats contradictoires. Cependant l'implantation d'hypophyse donne tantôt une augmentation, tantôt une diminution thymique. En clinique on signale une involution thymique dans l'hypopituitarisme, et une hypertrophie dans l'acromégalie. Le gros thymus a été maintes fois constaté dans les troubles psychiques de l'âge mûr. L'étude des rapports avec la thyroïde donne des résultats également contradictoires (NOBEL). On vit tantôt une augmentation, tantôt une diminution du corps thymique. Dans l'ensemble, on signale plutôt une régression thymique après la thyroïdectomie (LITTLE, THOMAS). L'hyperthyroïdie donnerait une involution précoce du thymus. Presque tous les auteurs reconnaissent l'existence d'un gros thymus dans le Basedow. Les lésions des glandes génitales ont pour conséquence une augmentation du volume thymique, ou un retard de l'involution physiologique de la glande. La castration comme la surrénalectomie, donnent de l'avis à peu près unanime des auteurs, une hypertrophie thymique. HAMMAR a admis que les glandes génitales ont une action dépressive sur le thymus.

**Conclusion.** — De l'étude thymique quant à ses rapports avec l'évolution pubertaire, il est délicat de tirer

des conclusions. On discute le rôle endocrinien du thymus. Il est certain qu'il y a une correlation entre le thymus et l'état de nutrition. Il semble qu'on puisse admettre une action excitante sur la croissance (THOMAS), moindre cependant que celle des autres glandes à sécrétion interne. La thyroïde et le thymus paraissent avoir une activité fonctionnelle correspondante, comme le montreraient leurs évolutions physiques parallèles. Les glandes génitales et le thymus varient en sens inverse.

Dans la dystrophie adiposo-génitale pubertaire, il semble qu'une hyperthymie serait concordante à l'image clinique de ce syndrome d'après les théorie thymiques les plus généralement admises. Mais on ne connaît pas une action franche du thymus dans le déterminisme de l'obésité. Dans certains cas, il semble être plutôt le témoin que l'agent causal d'un bon état de nutrition. Cependant la connaissance de la gracilité osseuse des états thymiprives d'une part, des os minces chez les enfants maigres difficiles à faire augmenter de poids d'autre part, inviterait à lui faire jouer un rôle dans l'obésité. Son involution au moment de la maturation, son influence sur la croissance osseuse, laissent supposer que le thymus pourrait avoir un rôle dans l'obésité prépubertaire. Ici plus encore que pour les autres glandes, un test permettrait peut-être de déchiffrer un peu plus le complexe endocrinien.

---

## SURRENALES.

Leur rôle dans la puberté et la croissance peut déjà se voir dans l'évolution de leur croissance. Elles atteignent, comme la plupart des glandes endocrines, un maximum de croissance au moment de la puberté.

Leur évolution est absolument parallèle à celle des glandes génitales qui ont d'ailleurs la même origine embryonnaire (GUDOLIN). Cependant, à l'âge sénile, tandis que les glandes génitales régressent, les surrénales gardent leur poids et même peuvent s'accroître. Ce paral-

lélisme de croissance a été interprété comme étant le témoin d'une corrélation fonctionnelle (GUDOLIN, WALTER). Les surrénales poussent plus précocement chez les filles que chez les garçons. D'abord plus petites chez elles, elles deviennent plus lourdes au moment de la puberté et le sont encore vers la 20e année.

Le caractère lipoïdique commun des sécrétions du corps jaune, de la cortico surrénale et du tissu interstitiel serait peut-être un signe de la synergie fonctionnelle de ces différentes glandes.

L'influence de la sécrétion surrénalienne sur le **développement corporel** est peu connue. Le poids des surrénales semble avoir un rapport avec la croissance et le développement musculaire. LESNE et BINET au cours d'injections sclérosantes dans la capsule surrénalienne de jeunes chiens, ne virent aucune influence sur la croissance. L'atrophie surrénalienne donne le nanisme sénile. L'hyperplasie donne des résultats contradictoires. Elle entraînerait une hypercroissance d'après Falta. Cliniquement l'hypersurrénalisme corticale donne une poussée de croissance précoce, mais qui est bientôt freinée par la maturation sexuelle précoce. La taille finale est de degré moyen ou même inférieure à la normale.

Les syndromes hypersurrénaliens donnent des obésités énormes envahissant les différentes parties du corps. On a insisté sur l'aspect joufflu de ces malades; ils présentent des bourrelets graisseux surtout dans la nuque, des seins graisseux, des extrémités fines; ils ont une expression triste de la figure (NEURATH, BULLOCK, SEQUERRA, COOK).

Si l'influence de la cortico-surrénale sur la croissance staturale et pondérale est difficile à explorer, son action sur le **développement sexuel** est plus apparent comme le montre la pseudo-puberté précoce des porteurs de tumeur surrénalienne. Au point de vue génital, l'hypersurrénalisme expérimental a donné des résultats différents suivant le sexe sur lequel on opère. Chez le rat femelle, elle a de l'hypogénitalisme pour conséquence. Chez le rat mâle, dans les mêmes conditions d'expérience, il en résulte une excitation du développement génital

(MULLER, KLEIN, ASCHER). Chez l'homme, la surrénale semble surtout avoir une action déterminante sur le développement des caractères sexuels secondaires, en particulier sur le développement du système pileux. Elle se fait dans le sens d'une masculinisation comme l'illustre l'aspect masculin donné par l'adénome surrénalien (APERT). Celui-ci se voit surtout chez les filles.

Dans les syndromes surrénaliens moins bien définis on a dit qu'un fort poids surrénalien entraîne une forte poussée pileuse. Cette action virilisante serait freinée par la sécrétion ovarienne. Ceci expliquerait les symptômes de masculinisation que l'on voit apparaître chez l'élément féminin au moment de la ménopause, quand l'ovaire atrophié n'est plus là pour freiner l'activité surrénalienne.

MARANNON en considérant ces particularités a pu dire que la surrénale et lhypophyse sont les glandes préposées à la garde des caractères sexuels secondaires masculins. Ils ne connaît pas de glandes jouant ce rôle pour l'élément féminin.

L'expérimentation quant au comportement réciproque avec les autres glandes endocrines donne les résultats suivants: la surrénalectomie entraîne l'hyperplasie thymique, thyroïdienne et hypophysaire et l'hypoplasie génitale. La castration amène l'hypertrophie des glandes surrénales. L'hypopituitarisme a pour conséquence l'atrophie surrénalienne. L'hypophyse se comporte avec la surrénale comme avec la tyroïde.

**Conclusion.** — Si la surrénale a un rôle certain dans la maturation sexuelle, il est difficile de retrouver la trace de son influence dans l'obésité prépubertaire, même si on envisage ses connexions fonctionnelles avec les glandes génitales. L'obésité surrénalienne et l'obésité prépubertaire ont peu de traits communs.

On a incriminé l'influence de cette glande dans l'apparition de l'hypertension artérielle de l'adiposo-gigantisme et de certains troubles circulatoires de cet âge. Mais tous ces faits sont peu démontrables. De plus, le

retard de développement sexuel devrait faire admettre une intrication d'hyper- et d'hypofonctionnement ou de dysfonctionnement surrénalien.

---

## EPIPHYSE.

Au point de vue de la croissancee, on lui a attribué une action stimulante. Les injections d'extraits épyphysaires donnent des résultates discordants. La croissance se ferait plus vite sans hypertrophie staturale terminale. Engel ne vit d'influence que chez les animaux très jeunes. Le syndrome épiphysaire chez l'homme donne du gigantisme et une puberté précoce. L'obésité dans ces cas est rare. Elle ne fut constatée que 13 fois sur 60 cas et fut toujours discrète.

D'après les expériences récentes, l'épiphyse aurait une action freinatrice sur le développement sexuel. Il faut injecter de très fortes doses pour constater un retard dans le développement du testicule. Chez l'élément femelle, on ne put avoir aucun résultat.

L'ablation de l'épiphyse donne une puberté précoce En pathologie humaine, dans la grande majorité des cas, les pinéalomes donnent une puberté précoce, cependant le véritable pinéalome donne une atrophie génitale. Les errements auxquels ont conduits ces consatations s'expliquent quand on admet (MARBURG et BERBLINGER) que la plupart des tumeurs ne sont pas des hyperplasies épiphysaires mais, qu'au contraire, sans tissu noble, elles détruisent la glande pinéale. La macrogénitosomie précoce est due à une diminution de fonctionnement de la glande. Cette action freinatrice au point de vue génital se ferait secondairement à l'antagonisme de l'épiphyse et de la thyroïde. Si on donne en même temps de l'hormone gonadotrope et de fortes doses d'extrait épiphysaire, on voit une inhibition de l'action antéhypophysaire sur la vésicule séminale et la prostate. ENGEL se base sur ces

faits pour la détermination de son test de dosage de l'hormone épiphysaire.

Dans ses rapports avec les autres glandes, on voit les interactions suivantes: l'ablation de l'épiphyse donne une hyperplasie de toutes les autres glandes, en particulier du thymus et de la thyroïde. La suppression des surrénales et de l'hypophyse sont sans action connue sur la structure épiphysaire. L'extirpation du thymus et du pancréas donne des lésions atrophiques de l'épiphyse.

**Conclusion.** — Il est difficile de faire jouer un rôle à l'épiphyse dans l'apparition de l'obésité prépubertaire. L'hypopinéalisme donne rarement de l'obésité; la puberté précoce ne fait pas partie de l'image de la pseudo-dystrophie adiposo-génitale. L'hyperfonctionnement épiphysaire donne une accélération de la croissance et une influence freinatrice sur le développement génital et c'est plutôt dans ce sens que cette glande interviendrait dans l'image de la D. A. G. de la puberté.

## CHAPITRE V.

### Traitement.

Il doit chercher à corriger l'état endocrinien et l'état de nutrition. Il varie suivant les opinions étiologiques.

Etant donné le caractère transitoire de la pseudo-D. A. G., la **nécessité** de traiter ces enfants a été souvent discutée aussi bien au point de vue du traitement de l'obésité que de celui du trouble génital. Les particularités psychiques souvent secondaires à ces états, les troubles momentanés de l'activité, la céphalée, la fatigabilité de ces enfants commandent cependant une médication; celle-ci s'impose quand la puberté tarde à s'installer, ou devient traînante. Ceci est surtout vrai étant donné le bon résultat obtenu sur les troubles subjectifs avec les préparations hypophysaires, sans parler de leur action sur l'évolution génitale elle-même.

Nobécourt conseille de ne faire de traitement qu'en cas de retard pubertaire, mais sans arriver à une puberté précoce sûrement préjudiciable.

Les **préparations endocrines utilisées** sont variées. Il faut se souvenir dans l'emploi des fortes doses que l'on peut avoir des conséquences encore insoupçonnées. C'est ainsi que l'on a vu l'administration prolongée de folliculine donner des tumeurs hypophysaires kystiques ou hémorragiques, sans parler de l'action cancérigène que l'on attribue à certains produits.

BIZE et MORICARD, LESNE, CLEMENT obtiennent avec le testostérone une action tout à fait remarquable et immédiate sur le psychisme de ces enfants. En même temps, ils voient un développement des organes génitaux externes sans participation testiculaire. Ils donnent de 10 à 80 mgr. de propionate de testostérone par semaine. A part l'opothérapie thymique qui est préconisée (LEREBOULLET et GOURMAY) dans les retards génitaux, l'hypophyse et la thyroïde sont surtout prescrits, soit seules, soit associées. DORFF donne du prolan à fortes

doses: 25.000 R.U en 50 injections à raison de 2—3 injections par semaine; s'il voit une action très favorable sur les organes génitaux, l'obésité n'est pas influencée, d'où l'addition de thyroïde. EIDESBERG voit les mêmes effets de l'hypophyse, il insiste sur l'heureuse action sur les céphalées. UTLEY voit sous l'action hypophysaire et thyroïdienne combinée le gros enfant endormi devient vif et plein d'initiative, KORBSCH vit un cas de puberté précoce avec le préphyson. BIEDL constate une croissance très rapide déclanchée par l'extrait hypophysaire. APERT n'eut aucune action avec l'hypophyse péros; il associe l'extrait thyroïdien et testiculaire même chez les filles. UBERALL, NORMANN donnent surtout l'extrait thyroïdien parfois combiné avec d'autres extraits; de Quervain insiste sur le fait que l'administration simultanée d'hormone thyréotrope et de thyroxine paralyse l'action de l'hormone hypophysaire et diminue ainsi la fonction thyroïdienne. J. BROCK associe le régime au traitement endocrinien.

PRIESEL et Frey, HAMBURGER, OPITZ n'ont pas vu un seul cas résister au **régime restrictif** convenablement dirigé. Ils relatent des exemples impressionnants. Rarement ils y associent la médication endocrinienne toujours polyvalente. Ils donnent un régime totalisant 800 cal. par jour pour des enfants de 10 à 15 ans, donnant ainsi 10, 15, 20 calories par kg de poids et par jour. Ils virent souvent la nécessité de faire ce régime en dehors du milieu familial. Aver MULIER, ils donnent un régime riche en albumine vu sa forte réaction dynamique spécifique et son action stimulante sur la croissance. Ils obtiennent ainsi, sans inconvénient, une chute de poids de 5 à 10 kg par mois.

Tous les auteurs insistent sur la nécessité d'une **réduction de l'apport minéral.** Quant à la réduction hydrique, elle serait nuisible durant l'âge de croissance. Les pédiâtres n'en font dans l'ensemble aucun cas, même ROSENBERG conseille de faire boire beaucoup.

**L'exercice musculaire** est d'une grande aide dans la recherche de l'amaigrissement. La correction de l'apathie

aidera à l'amaigrissement dans ce sens. M. LABBE a préconisé la méthode électrique de Bergonié chez les enfants. Si le rapport de la graisse au poids musculaire est trop grand, l'exercice ne peut être d'aucune aide dans le traitement de l'obésité (SHADOW). GOTTSTEIN-SCHENK disent que l'exercice musculaire dirige la croissance des obèses dans le bon chemin sans avoir une action directe.

## CHAPITRE VI.

### OBSERVATIONS.

1) **Etude clinique.**

Depuis 1930, nous avons pu réunir à la Clinique Infantile 105 cas d'obésités prépubertaires. Le plus souvent, ces enfants appartiennent aux classes sociales aisées. Ceci est dû au fait que toute obésité nécessite pour apparaître une certaine suralimentation et hygiène générale. Ces conditions sont moins facilement réalisées dans les classes sociales moins favorisées.

Nous devons la plupart de nos observations à la haute bienveillance de notre Maître le Professeur ROHMER, qui a bien voulu nous permettre de les étudier et diriger notre travail.

A part l'examen somatique, la particularité de notre étude réside dans la recherche combinée du métabolisme basal et des hormones hypophysaires d'après la réaction d'Aron.

On rencontre plus fréquemment ces enfants dans la rue que chez le médecin. Ceci s'explique par le peu de **symptômes subjectifs.** Ils se plaignent de céphalées; les parents signalent de la fatigabilité cérébrale, de l'apathie, de la peine à suivre leur classe alors que jusque-là c'étaient les meilleurs élèves. On les traite injustement de paresseux. Inquiets pour leur avenir, les parents les amènent souvent pour cette cause.

A **l'examen**, ces petits patients ont à première vue un aspect florissant. Cependant, en particulier chez les garçons, on peut constater une certaine pâleur des téguments. Sans avoir l'air aussi hypotonique que les grands dystrophiques maigres, ils ont un aspect mou et apathique contrastant avec une certaine nervosité. Assez souvent, ils présentent des mains humides, de la crocyanose; parfois un état marbré de la peau. Le pouls était

TABLEAU I

**GARÇONS trop gros et trop grands**

| 31 cas | Age ans | M. B. % | Réaction d'Aron | Degré d'hypertrophie staturale | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| F | 7,2 | —25 | | 2 | 47 |
| M | 7,2 | +10,5 | | 1 | 28 |
| G | 7,6 | + 4 | | 1 | 18 |
| K | 7,6 | —14 | ++ | 2 | 60 |
| B | 8,9 | —16 | —— | 2 | 29 |
| D | 9,10 | —16 | +++ | 2 | 46 |
| K | 9,9 | + 5 | | 2 | 29 |
| A | 10 | —14 | ——— | 1 | 72 |
| M | 10 | —20 | +++ | 2 | 61 |
| C | 10 | —17 | | 3 | 25 |
| G | 10,5 | —30 | ———— | 1 | 35 |
| D | 10,5 | —30 | | 1 | 16 |
| N° 2 I | 10 | —28 | — | 2 | 29 |
| P | 10,4 | —14 | — | 1 | 12 |
| M | 10,7 | —22 | +—+— | 1 | 32 |
| E | 10,7 | —26 | n | 1 | 58 |
| St. Y | 11,3 | —16 | + | 3 | 35 |
| K | 11,10 | + 5 | | 1 | 24 |
| F | 11,4 | +10 | | 1 | 16 |
| K | 11,9 | —28 | ++ | 1 | 70 |
| B | 12,1 | —12 | + | 2 | 30 |
| D | 12,8 | —15 | | 1 | 38 |
| H | 12 | —22 | | 2 | 37 |
| M | 12,4 | —19 | | 1 | 14 |
| F | 12,5 | —30 | ++++ | 1 | 14 |
| G | 13 | —20,5 | | 1 | 16 |
| K | 13 | —10 | ++++ | 2 | 14 |
| W | 13 | —30 | | 1 | 40 |
| K | 14,2 | —18 | —— | 2 | 58 |
| D | 14 | — 6,5 | | 1 | 25 |
| C | 17,8 | —15 | + | 2 | 15 |

TABLEAU II

**FILLES trop grosses et trop grandes**

| 33 cas | Age ans | M. B. % | Réaction d'Aron | Degré d'hypertrophie staturale | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| F | 7 | —28 | | 1 | 39 |
| L | 7,9 | —32 | + | 3 | 18 |
| H | 7,1 | —34 | + | 1 | 41 |
| N. L. | 7,6 | — 8 | | 8 | 53 |
| N° 11 D | 7,9 | —16 | + | 3 | 18 |
| S | 8,8 | —30 | n | 2 | 48 |
| A | 8,9 | — 7 | | 2 | 10 |
| B. M. | 8,10 | —12 | | 2 | 29 |
| H | 8 | +14 | + | 1 | 34 |
| L. O. | 8,1 | —21 | —————— | 1 | 34 |
| J | 8,9 | —37 | | 3 | 72 |
| W | 9,0 | —32 | —————— | 3 | 29 |
| M | 9,5 | —17 | | 2 | 53 |
| N° 3 Sch. | 9 | — 6 | — | 1 | 56 |
| F | 9,4 | —19 | + | 1 | 35 |
| A | 9,7 | —24 | + | 2 | 27 |
| S | 9,1 | —29 | ++++ | 1 | 35 |
| S | 10,8 | —17 | | 1 | 28 |
| N° I D.C | 10,8 | —18 | ++ | 1 | 28 |
| S | 10,7 | —10 | n | 3 | 32 |
| A | 10 | —18 | | 2 | 25 |
| L | 10,3 | —46 | ++ | 1 | 47 |
| E | 10,8 | —20 | ++++ | 2 | 41 |
| R | 10,4 | — 8 | | 1 | 14 |
| H | 10,8 | —35 | ++++ | 2 | 15 |
| S | 11,3 | —17 | | 2 | 89 |
| N° 9 N | 11,4 | —15 | | 2 | 50 |
| W | 11,8 | —12 | | 2 | 32 |
| F | 11,1 | —25 | — | 4 | |
| J | 12,9 | —37 | | 2 | 48 |
| D | 12,8 | —20 | | 2 | 22 |
| C | 12,6 | — 8 | | 3 | 27 |
| R | | —24 | — | 2 | 49 pubère |

TABLEAU III

**Enfants trop gros et trop petits.**

| Garçons 9 cas | Age | M. B. % | Réaction d'Aron | Retard de taille degré | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| V.L. | 10 | +17 | ———— | 3 | 14 |
| P.G. | 10,3 | —10 | | 1 | 70 |
| C.M. | 12 | —30 | — | 1 | 24 |
| G.F. | 10.5 | —16 | | 1 | 14 Déb. de pub. |
| K.R. | 12,10 | —15 | | 1 | 15 |
| B.P. | 14 | —13 | | 2 | 17 |
| T.M. | 14,2 | —16 | — | 2 | 13 Déb. de pub. |
| S.B. | 14 | —22 | | 1 | 46 — |
| F. | 15 | —22 | ———— | 2 | 22 — |

TABLEAU V

**Enfants trop gros et de taille normale**

| Garçons 12 cas | Age | M. B. % | Réaction d'Aron | Taille | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| S. | 10 | —14 | | n | 16,5 |
| M.G. | 11 | —25 | — | | 24 |
| N° 7 K.L. | 11 | — 8 | | | 45 |
| W. | 11 | + 8 | | | 14 |
| C.M. | 12 | —30 | — — | | 24 |
| D. | 12,6 | —15 | | | 25 |
| B.Cl. | 12,9 | —15 | | | 16 |
| L.F | 12,10 | —14 | — — | | 24 |
| G.R. | 13,5 | —14 | | | 42 |
| S. | 14,6 | —18 | | | 86 |
| Ch. | 15,5 | —11 | | | 38 |
| B. | 16,8 | n | | | 23 |

TABLEAU IV

**Enfants trop gros et trop petits.**

| Filles 8 cas | Age | M. B. % | Réaction d'Aron | Retard de taille degré | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| C.M. | 10 | —32 | | 1 | 27 |
| D.R. 6) | 12,3 | —21 | — — — — | 1 | 20 |
| H.R. 7) | 12,7 | —29 | — — — — | 2 | 34 déb. de pub. |
| W.F. | 13,10 | —17,5 | | 2 | 28 |
| W.O. | 14 | +8 | | 1 | 32 |
| G.M. 1) | 15,9 | —14 | normale | 1 | 31 pubère |
| P. | 16 | —10,5 | | 1 | 38 pubère |
| V.R. | 16,3 | —16,5 | — — — — | 4 | 23 pubère? Cholestérine 2 gr. |

TABLEAU VI

**Enfants trop gros et de taille normale**

| Filles 11 cas | Age | M. B. % | Réaction d'Aron | Taille | Surplus pondéral % |
|---|---|---|---|---|---|
| R.G. | 9,3 | — 9 | | n | 22 |
| M. | 10 | —17 | + + + | | 42 |
| H. | 11,4 | —32 | — | | 26 |
| L.L. | 11,1 | —14 | | | 30 |
| N° 4 H. | 11,6 | —20 | + + + + | | 108 |
| K.P. | 10,9 | —19 | | | 29 |
| du M. | 12,5 | — 8 | | | 61 |
| B.M. | 13,3 | —16 | — — | | 55 |
| L.D. | 13 | +15 | + + + + | | 18 |
| F. | 14 | —11 | | | 21 |
| K.M. | 14,2 | + 5 | | | 20 |

TABLEAU VII

**Abaissement du métabolisme basal**

| Métabolisme basal | Trop gros et trop grands | | Trop gros et trop petits | | Taille norm. trop gros | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | G. | F. | G. | F. | G. | F. |
| Inférieur à —10% | 26 | 27 | 7 | 6 | 9 | 8 |
| » » —15% | 17 | 23 | 5 | 5 | 5 | 6 |
| » » —20% | 9 | 15 | 3 | 3 | 2 | 2 |
| » » —25% | 6 | 10 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| Augmenté | 1 | | 1 | | | |
| Normal | 4 | 6 | | 2 | 3 | 3 |
| Nombre de cas | 31 | 33 | 9 | 8 | 12 | 11 |
| Pourcentage de métabolisme basal diminué | 84% | 81% | 77% | 75% | 75% | 72% |

TABLEAU VIII

**Nombre de cas suivant l'âge**

| Age | Trop gros et trop grands | | Trop gros et trop petits | | Trop gros et taille norm. | | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G. | F. | G. | F. | G. | F. | |
| 7 | 4 | 5 | | | | | 9 |
| 8 | 1 | 6 | | | | | 7 |
| 9 | 2 | 6 | | | | 1 | 9 |
| 10 | 7 | 8 | 2 | 1 | 1 | 2 | 21 |
| 11 | 6 | 4 | | | 3 | 3 | 16 |
| 12 | 5 | 4 | 3 | 2 | 4 | 1 | 19 |
| 13 | 3 | | | 1 | 1 | 2 | 7 |
| 14 | 2 | | 3 | 1 | 1 | 2 | 9 |
| 15 | | | 1 | 1 | 1 | | 3 |
| 16 | 1 | | | 2 | 1 | | 4 |
| Total: | 31 | 33 | 9 | 8 | 12 | 11 | 104 |

## TABLEAU IX

### Augmentation de poids au cours de l'évolution pubertaire

| Age | 1) C. M. (f.) T. | P. | 2) I. J. (g.) T. | P. | 3) Sch. (f.) T. | P. | 7) K. L. (g.) T. | P. | 4) H. Y. (f.) T. | P. | 5) C. J. (f.) T. | P. | 6) D. R. (f.) T. | P. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 ans | | | | | +4 | + 8,6 | | | | | | | | |
| 8 | | | | | | | | | | | —4,5 | —3 | | |
| 9 | | | | | +4 | +13 | | | | | —4,5 | —1,6 | | |
| 10 | | | +10 | + 8,3 | | | —4,5 | —3 | | | —4,5 | —0,3 | | |
| 11 | (D.P.) | | +11 | + 9,7 | | | | | +3 | + 8 | —5,5 | —4 | | |
| 12 | +10 | +11 | + 9 | +16,5 | | | | | +3,5 | +13,5 | (D.P.) —5 | + 6 | — 6 | +7 |
| 13 | + 7 | + 9 | (D.P.) | | | | (D.P.) | | | | —7,5 | + 6 | (D.P.) — 8 | +8 |
| 14 | + 3 | +13 | | | | | n | +13,5 | | | —7 | +10 | — 8,5 | +7 |
| 15 | — 3 | +14 | + 7 | +33 | n | +35,7 | | | | | | | — 9 | +8,5 |
| 16 | — 4 | +18 | | | | | | | | | | | —10 | +2 |
| | | | | | | | | | | | | | — 9 | +4 |
| | D. | A. | D. | A. | S. | A. | S. | A. | S. | A. | D. | A. | D. | A. |

## TABLEAU X

### Diminution de poids et cas aberrants

| Age | 8) H. I. R. (f.) T. P. | 9) N. N. (f.) T. P. | 11) D. S. (f.) T. P. | 14) D. (f.) T. P. | 10) C. A. (f.) T. P. | 12) W. M. T. P. | 16) I. M. (f.) T. P. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 ans | | | | | | + 4,5 +1 | |
| 8 | | | +19 +6 | | | + 7,5 +1 | |
| 9 | | | +18 +4 | +13,5 +4 | | + 9 n | |
| 10 | | | +19 +1 | +14 +4 (D.P.) | + 8 +7 (D.P.) | + 8,5 +0,8 | |
| 11 | —11 +12 | +14 +15 | | +11 +3,8 | +10 +5 | +10 +1 (D.P.) | |
| 12 | (D.P.) | +17 + 7 (D.P.) | | +12 +1,9 | +14 +1 | +12 +1,7 | +28 n |
| 13 | —10 +7 | +16 + 7 | | | | +12 +2,3 | +21 0,8 règles |
| 14 | —10 +4 | | | | | P3 A2 | +16 n. |
| 15 | | | | | | | |
| | S. D. | S. D. | S. D. | S. D. | A. D. | A. S. | D. S. |

f = fille
g = garçon
D = diminution
A = augmentation
S = stationnaire
T = surplus statural
P = surplus pondéral
D.P. = début de puberté.

normal, la tension artérielle fut trouvée correspondante à l'âge dans les cas où elle fut recherchée.

L'influence de l'hérédité peut être retrouvée assez fréquemment soit chez les parents, soit dans les antécédents collatéraux.

Souvent, ces enfants ont un gros appétit que même la mère signale.

**Classification.** — Pour étudier ces enfants, nous les avons répartis en 3 groupes, suivant leur état statural. Comme la taille est une donnée plus stable que le poids, nous l'avons mise à la base de notre classification, de préférence à la répartition graisseuse qui reste un symptôme très subjectif et souvent difficile à définir. Nous avons donc distingué:

1) enfants trop gros et trop grands (64 observations)
2) enfants trop gros et trop petits (17 observations)
3) enfants trop gros et de taille normale (23 observations).

Dans chaque groupe nous avons envisagé séparément les garçons et les filles. Nous voyons ainsi qu'ils sont en nombre à peu près égal dans chaque groupe.

Quant à **l'âge**, auquel nous les avons vus pour la première fois il varie pour la fréquence suivant chaque groupe (voir tableau VIII). Dans l'ensemble, c'est entre 9 et 12 ans que ces enfants se présentent le plus fréquemment pour la première fois. Dans le groupe des enfants trop grands, il n'y a pas de fillettes ayant plus de 12 ans. Avant 10 ans, on compte 17 filles pour 7 garçons. Ceci correspond au fait que dans le sexe féminin la puberté se fait plus précocement et d'une façon plus tempêtueuse que chez les garçons. Ceux-ci commencent leur maturation plus insidieusement avec, dans la suite, une évolution plus lente.

Dans le cas des enfants trop petits et de taille normale, surtout pour les premiers, le plus grand nombre des enfants a passé 10 ans et se trouvent par conséquent à un âge où l'évolution devrait être plus avancée. Comme nous le verrons, l'un ou l'autre de ces enfants vu quelques années auparavant, aurait été classé dans le groupe des hypertrophies staturales.

La **Répartition** adipeuse donnait aux garçons et aux filles une uniformité d'aspect qui fait bien comprendre la dénomination d'état pseudo-hermaphrodique donné aux garçons. Dans l'ensemble, l'aspect est celui que l'on voit dans la dystrophie adiposo-génitale vraie. On a une adiposité généralisée respectant relativement les extrémités. La figure est ronde, sans traits marqués, les lèvres un peu gonflées, le nez parfois gros. Le dos, les épaules et les racines des membres sont adipeux; le cou est toujours respecté. La localisation graisseuse était toujours maxima au niveau des hanches et de la région hypogastrique. Nous avons plus souvent constaté l'obésité en ceinture, c'est-à-dire du type abdomino-iliaque, de signification infundibulo-tubérienne ou hypophysaire, que le type pelvitrochantérien de signification hypogénitale. Ce dernier aspect s'observait plutôt chez les filles à la fin de la période pubertaire. Nous avons rarement constaté l'obésité purement tronculaire. On pouvait assez souvent voir un coussinet adipeux sur le dos de la main; les doigts étaient plutôt courts et pointus, ne ressemblant ni à la main hypothyroïdienne aux doigts courts à bouts carrés, ni à la main longue aux doigts longs et pointus de l'hypogénitalisme ou de l'hyperthyroïdisme.

En nous rappelant que jusqu'à l'âge de 11-13 ans les **organes génitaux** restent à l'état infantile, nous avons pu retrouver une hypoplasie génitale chez 11 des 52 garçons de notre statistique. Dans 6 observations nous trouvons une cryptorchidie; dans 4 observations elle est associée à d'autres signes d'hypogénitalisme.

Chez les filles trop grandes et trop grosses, nous n'avons pas pu constater la puberté précoce signalée chez les fillettes à goître pubertaire, présentant en même temps de l'hypertrophie staturale. Chez les garçons du même groupe, nous en avons retrouvé 2 présentant un début d'augmentation des organes génitaux, l'un à 8, l'autre à 11 ans. Les garçons et les filles trop petits ou de taille normale présentaient souvent un certain retard du développement sexuel.

Quelques-uns de ces enfants ont présenté des **symptômes nerveux** que nous tenons à signaler. Nous avons ainsi pu constater le fait curieux et déjà signalé d'une épilepsie apparaissant vers l'âge de 8 ans, et disparaissant en même temps que se faisait la maturation sexuelle. Deux autres garçons souffraient également d'épilepsie. Leur âge était 10 et 11 ans. Une fillette se signala par un retard mental notable, avec d'ailleurs une obésité énorme. Chez une autre, on pouvait retrouver de l'encéphalite dans les antécédents.

La selle turcique et le fond d'œil furent toujours trouvés normaux dans les cas où les symptômes nerveux avaient incité à ces examens.

Parmi les autres recherches, la glycémie faite dans quelques cas fut toujours normale. La cholestérinémie donna un chiffre au-dessous ou égal à 2 gr. dans les cas où elle fut recherchée, et cela malgré un métabolisme basal abaissé à —20% dans l'un des cas.

**Le degré d'obésité** (voir tableaux I à VI), conformément aux données des autres chercheurs, varia entre 10 et 50% et, dans quelques cas, elle dépassa le pourcentage de 70%. Les garçons présentaient dans les deux tiers des cas une augmentation pondérale de plus de 20%, et dans la moitié de ces cas, le surplus graisseux était de plus de 30% au-dessus de la normale. Un quart de ces enfants avaient une obésité de plus de 50%. Dans le sexe féminin, nous retrouvons à peu de choses près les mêmes proportions. Dans l'ensemble, la moyenne d'adiposité des filles est plus grande que celle des garçons, mais ceux-ci ont plus fréquemment de très fortes obésités.

Le maximum d'obésité est atteint par les filles à 7-9 ans, et par les garçons à 10-11 ans. Nous retrouvons donc le schéma de la puberté normale, même au cours des évolutions pathologiques.

Chez les obèses petits: 4 fillettes sur 9 ont une obésité au-dessus de 30%, alors que l'adiposité est moindre chez les garçons, quoique l'on puisse trouver 2 cas ayant une obésité de 50 et 70%. Le nombre d'enfants est trop petit pour permettre de vraiment conclure.

**La croissance staturale**, avec la croissance pondérale, sont pour nous les symptômes les plus apparents de l'évolution de la maturation somatique.

La fréquence de l'hypertrophie staturale, associée à l'obésité durant la prépuberté, avait déjà frappé de nombreux auteurs, comme nous l'avons déjà vu. Ils signalent cette coexistence plus fréquemment que nous ne l'avons trouvée nous-même.

Nous avons pu la retrouver dans plus de la moitié de nos cas, aussi bien pour les garçons que pour les filles. Il n'y a aucune proportionnalité entre le degré d'hypertrophie staturale et le degré d'adiposité.

3) **Métabolisme de base.**

Il fut recherché systématiquement chez tous nos enfants avec toutes les précautions d'usage. Nous avons admis ± 10 % comme valeurs normales maxima et minima, conformément à la plupart des auteurs. Dans maints cas, nous avons pu le suivre pendant quelques années; nous avons ainsi pu voir un métabolisme basal resté abaissé très longtemps, réagissant momentanément à la thyroïde avec, dans quelques cas, une valeur devenant normale au moment de l'apparition des caractères sexuels secondaires, parfois seulement transitoirement (obs. D. R. n° 5 tabl. IX, C. J. n° 5 tabl. IX). On se rappelle que l'augmentation normale du métabolisme basal pendant la puberté a atteint son maximum au moment de la maturation. La médication thyroïdienne rendait dans quelques cas l'interprétation du métabolisme basal difficile.

Le métabolisme basal était diminué dans 81-84 % des cas chez les trop grands et trop gros, dans 75-77 % des observations chez les gros et petits, et dans 72-75 % des cas chez les gros de taille normale (voir tableau VII, p. 115). Les valeurs du métabolisme basal les plus basses se retrouvent plus souvent chez les filles (voir tableau de I à VI et VII).

4) **Recherches des hormones hypophysaires d'après la réaction d'Aron.**

Nous tenons à remercier ici Monsieur le Professeur ARON de la complaisance avec laquelle il a bien voulu

nous permettre de profiter de sa haute science et de ses conseils.

Les réactions furent toujours faites en dehors de toute donnée clinique pouvant influencer le chercheur.

Cette recherche de l'activité hypophysaire au cours des obésités prépubertaires, par un test direct, ne fut encore jamais faite à notre connaissance.

Chez nos enfants elle put être faite chez 51 d'entre eux; dans 35 cas il s'agissait d'enfants trop grands et trop gros (voir tableaux de I à VI).

ARON, avec LŒB, purent démontrer la nature hormonale de la gonado- et thyréo-stimuline. ARON, trouva une méthode biologique de dosage de ces hormones dans le sang et l'urine humaine. Les 2 principes antéhypophysaires thyréo- et gonado-stimulines se retrouvent en général avec des fluctuations de même sens, ayant cependant une action réciproque comme le montrent les recherches récentes d'ARON faites pendant la grossesse. Durant toute la vie le taux est, semble-t-il, indépendant jusqu'à un certain point de l'activité génitale elle-même. Avant la puberté et après la ménopause, la sécrétion de ces deux substances est identique.

Comme leur concentration dans l'urine est suffisante, quoique près de la moitié moindre que dans le sang, c'est dans l'urine que nous avons fait faire la réaction.

L'application de cette méthode à l'étude de syndromes endocriniens a déjà donné des résultats intéressants entre les mains d'ARON, Van CAULAERT et STAHL ; de ROHMER, PHELIZOT et ARON ; de ROHMER et JUNG; de MERKLEN, ARON, ISRAEL et JACOB; et de STEVENIN. Ainsi dans l'acromégalie, ces auteurs ont trouvé un taux des hormones hypophysaires nettement augmenté. Dans les troubles thyroïdiens, la réaction permet de voir si le dysfonctionnement est primitif ou secondaire au manque de l'agent hypophysaire stimulant. On sait qu'expérimentalement, on peut avoir des syndromes basedowiens par des injections de thyréo-stimuline faites dans certaines conditions. Dans les états d'hyperthyroïdie pri-

mitive on trouve une thyréo-stimuline diminuée, alors qu'elle est abondante dans les états myxœdémateux. Dans les observations de dystrophie adiposo-génitale vraie, la réaction fut faible ou nulle; elle est également fortement diminuée en général dans les états d'hypogénitalisme ou d'eunuchoïdisme montrant dans ces cas la probabilité d'un trouble hypophysaire primitif.

MERKLEN, Max ARON, ISRAEL et JACOB, dans la recherche de l'activité hypophysaire au cours de certaines obésités chez les adultes, en particulier chez les femmes, trouvèrent dans tous leurs cas un fort hyperpituitarisme. Le métabolisme basal fut toujours trouvé normal. Ces cas se rapprocheraient en partie de nos enfants grands et gros quant à la participation hypophysaire. Mais comme les autres enfants obèses avaient une réaction hypophysaire diminuée dans l'enfance, il devient difficile de rattacher l'obésité à un hyperfonctionnement pituitaire.

Si nous considérons nos résultats dans le groupe des grands et gros nous voyons que, chez les fillettes vers 9-11 ans, c'est-à-dire à l'âge où l'adiposité est le plus fréquemment constatée, les hormones hypophysaires sont plus fortement sécrétées qu'avant et après cet âge.

Chez 2 enfants très grosses, ayant 8 et 9 ans, la réaction donna un résultat très faible, alors que le métabolisme basal était très diminué, et que l'histoire clinique ne permettait de déceler aucune particularité. Chez les garçons, vers le même âge, nous voyons une réaction hypophysaire diminuée, avec également l'association d'une forte obésité (35%), et un métabolisme basal de —30%. Chez les garçons gros et grands, les résultats hypophysaires sont plus dispersés quant à l'âge, quoique les résultats les plus forts se voient dans la période correspondant à celle des filles, c'est-à-dire à partir de 11 ans.

Chez les garçons trop gros, trop petits, et ceux de taille normale, nous trouvons des résultats uniquement négatifs. Cependant les filles grosses de taille normale font une exception frappante, montrant une très forte

sécrétion hypophysaire dans 3 cas sur 5. L'une de ces enfants était fortement retardée au point de vue intellectuel et présentait une puberté déjà bien évoluée à 11 ans; la fillette de 10 ans était devenue obèse depuis quelques années à la suite d'une diphtérie et ne suivait pas bien sa classe; celle de 14 ans se plaignait de vertiges et de céphalées, elle avait d'ailleurs un métabolisme tendant à être augmenté.

Nous avons donc un métabolisme basal diminué dans un très gros pourcentage de cas, alors que la sécrétion hypophysaire variable semble être plutôt en rapport avec les variations de la taille. Faut-il pour cela mettre l'obésité commune à tous sur le compte d'une hypothyroïdie trouvée chez tous? Rien ne permet de le dire.

**Début de la puberté et hormones hypophysaires.** — Dans les cas où la réaction hypophysaire fut faite en même temps qu'il se faisait un début de puberté ou qu'elle était déjà faite, nous avons des résulats difficiles à interpréter. En les rangeant suivant l'âge, on a les résultats suivants:

**Garçons:**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| gros et grands | 9 ans 9 mois | +++ | —16% | |
| | 11 » 7 » | ++++ | —22% | obésité soudaine |
| | 12 » 1 » | + | —12% | |
| | 14 » 9 » | — — | —18% | |
| gros et petits | 14 » 2 » | — | —16% | |
| | 15 » | — — — — | —22% | |

**Filles:**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| grosses, taille normale | 11 ans 6 mois | ++++ | —20% | |
| grosses et petites | 12 » 7 » | — — — | —27% | |
| | 15 » 9 » | n | —14% | réglée abondamm. |

Sans doute, les cas sont peu nombreux, mais on voit que dans les cas où l'éclosion de la puberté se faisait à un âge précoce, la réaction hypophysaire semble également plus forte en rapport peut-être avec les processus de croissance qui accompagnent la maturation.

On voit d'autre part qu'il n'y a pas de rapport entre les chiffres du métabolisme basal et ceux de la réaction d'Aron dans ces cas.

**Evolution.** — Beaucoup de ces enfants purent être revus dans la suite, ayant fait une évolution normale; beaucoup n'ont pas encore l'âge permettant de parler de retard pubertaire. Le plus souvent, ces cas ne peuvent pas être suivis par le médecin d'année en année, sauf peut-être par PRIESEL et FREY qui ont fait à Vienne une consultation du soir spéciale pour ces enfants obèses; tous leurs enfants présentaient entre 11 et 13 ans les premiers caractères sexuels secondaires.

Nous-mêmes avons pu sortir de notre statistique 16 enfants suivis au minimum pendant 3 ans. Quelques-uns purent être suivis pendant 7 ans (Tableaux IX et X).

Si nous regardons nos tableaux, nous voyons que 5 d'entre ces enfants, au lieu de corriger leur avance pondérale après l'installation de la puberté, font au contraire une augmentation de poids qui peut être considérable et persistante, malgré que ces enfants aient pu être suivis jusque 5 ans après les premiers signes de maturation. Chez l'un d'eux (6), la diminution se fit cependant quelques années plus tard. On avait même l'impression qu'une augmentation pondérale lente subissait brusquement une poussée de poids au moment de l'éclosion pubérale. La taille, chez 3 enfants qui étaient trop grands, tendait vers la normale. Dans le cas (1), le gigantisme de 10 cm se transforme en une tendance à l'hypotrophie staturale (—1 à 4 cm). Parmi les enfants trop petits, 2 accentuèrent encore leur retard statural, alors que l'un d'eux corrigea la petite valeur inférieure qu'il présentait. Deux d'entre eux gardèrent leurs proportions normales.

L'observation 5 est particulièrement démonstrative à ce point de vue. D'un peu maigre et petite, la fillette devint très grosse, alors que le léger retard statural s'accentua un peu.

Dans 5 autres cas, nous avons vu se faire une diminution du poids qui, par 2 fois, concorda avec le début

de la puberté et 1 fois s'était faite l'année auparavant. La taille garda dans 3 cas l'avance staturale qui était considérable. Disons cependant que ces mêmes enfants étaient encore en pleine période de développement sexuel. Dans un cas, avec l'installation de la puberté, il se fit une poussée staturale en même temps qu'une diminution de poids.

Dans aucun cas, on n'a l'augmentation simultanée de l'avance staturale ou pondérale; il se fait un équilibre entre les deux sortes de croissance, comme entre la croissance en longueur et en largeur, et qui a été signalée par divers auteurs.

**5) Discussion des observations.**

Nous retrouvons donc dans l'obésité prépubertaire le schéma normal mais exagéré de la croissance pubertaire. L'obésité et l'hypercroissance seraient l'exagération de la forte poussée de croissance physiologique à cet âge.

On a vu la grande influence que l'hypophyse et la thyroïde ont sur ces processus. Comment peut-on interpréter leur rôle dans l'obésité prépubertaire d'après les résultats obtenus dans l'essai de dosage de leur activité?

Connaissant les relations de l'activité thyroïdienne avec la réaction hypophysaire, il nous semble permis d'admettre que la diminution du métabolisme basal trouvé dans la plupart de nos cas, est due à une hypothyroïdie primitive. La réaction hypophysaire est, en effet, variable suivant les groupes. Son augmentation chez les enfants du 1er et 2e groupe confirme dans ces cas l'hyperfonctionnement primitif de la thyroïde. C'est par extension que dans les groupes III et IV des enfants gros et petits, et gros de taille normale, nous croyons pouvoir admettre également une hypothyroïdie primitive, quoique dans ces cas, on pourrait admettre que le manque de thyréo-stimuline est cause de la diminution du métabolisme basal.

On peut objecter à l'origine thyroïdienne de la diminution du métabolisme basal que les symptômes d'hypothyroïdie sont minimes. L'apathie, la lenteur intellectuelle pourraient être interprétées comme telles. Mais

d'autre part, l'hypothyroïdie donne un retard statural que nous ne retrouvons que chez un quart de nos enfants, et chez ceux-ci nous trouvons un hypopituitarisme, alors que dans le myxœdème on a un hyperpituitarisme. Dans ces cas, il faudrait donc admettre une hypothyroïdie et un hypopituitarisme concomitants et jusqu'à un certain point indépendants. Nous connaissons encore assez mal l'aspect de l'hypothyroïdie primitive et de l'hypothyroïdie secondaire. Ces enfants trop petits sont d'ailleurs pour la plupart à un âge auquel la maturité sexuelle pourrait être plus avancée. Il faudrait tenir compte, surtout dans ces cas, du fonctionnement des glandes génitales, sans parler de celle des autres glandes.

Si l'hypothyroïdie permet d'expliquer un certain nombre de symptômes, nous avons vu qu'elle ne donne pas une obésité véritable, elle joue donc dans l'aspect de l'obésité pubertaire un rôle qui n'est pas facile ni à prouver, ni à définir.

Sans doute, les lésions nerveuses de la base du 3e ventricule donnent également un abaissement du métabolisme basal, mais dans la quasi-totalité des cas rien ne permet de mettre un facteur nerveux à l'origine de l'obésité pubertaire.

Les résultats de la recherche des **hormones hypophysaires** présentent des variations qui rendent l'interprétation délicate. Il semble cependant que chez les enfants trop gros et trop grands, à mesure que l'on se rapproche de l'âge de l'éclosion pubertaire, l'activité hypophysaire est plus intense. Ces fortes valeurs se retrouvent donc à l'âge ou l'obésité pubertaire est la plus fréquente (voir tableaux). Ceci est plus objectivé chez les filles (tableau I) qui font plus rapidement leur maturation somatique et génitale, alors que les garçons présentent une symptomatologie plus éparse dans le temps. Il en résulte que dans le sexe féminin, les particularités de l'évolution normale et pathologique sont plus précises.

Le fait que les gros et petits ont un hypopituitarisme quasi-constant, alors que les enfants gros et grands ont dans l'ensemble une réaction hypophysaire augmentée,

serait peut-être à considérer en faveur d'une origine hypophysaire de l'hypertrophie et du retard statural pubertaire. Nous avons vu que chez les fillettes grosses de taille normale, la réaction hypophysaire est variable, sans que cette particularité liée au sexe puisse être expliquée.

Sans doute ici également les objections à faire peuvent être nombreuses, surtout pour les deux derniers groupes d'enfants, dans lesquels les recherches faites sont trop peu nombreuses pour permettre de formuler une conclusion. Si l'hypophyse interrogée par la réaction d'Aron peut sembler jouer un rôle dans la croissance staturale pubertaire, son influence dans le déterminisme de l'adiposité est plus difficile à saisir. Dans la dystrophie adiposo-génitale, surtout dans les cas consécutifs à une tumeur, l'obésité a été attribuée à un hypopituitarisme. Ceci est en contradiction avec l'hyperfonctionnement hypophysaire trouvé par MERKLEN et ses collaborateurs dans certaines obésités de l'adulte. Contre l'hypothèse de l'origine hypophysaire de l'obésité prépubertaire, il faut encore retenir le fait que même dans le cas où un traitement hypophysaire intensif a corrigé le trouble génital et les autres manifestations subjectives associées, il n'influence aucunément l'adiposité elle-même.

La connaissance des nombreuses hormones hypophysaires métaboliques leur action probable sur les nombreux centres métaboliques du tuber cinéréum, ajoutée à toutes les autres données de la question, vient encore compliquer l'interprétation de nos résultats.

## CONCLUSIONS.

1) L'obésité prépubertaire revêt l'aspect du premier stade de la dystrophie adiposo-génitale. Elle en diffère par son évolution ultérieure, n'étant qu'un épisode transitoire qui se termine par le développement sexuel normal.

2) Elle s'accompagne le plus souvent de troubles de la croissance staturale de degré variable. Sur nos 104 enfants, 61,5% étaient trop grands, 22% étaient de taille moyenne, et 16,5% étaient trop petits. Le degré d'obésité était de 10 à 70% et même plus dans quelques cas.

3) L'origine endocrinienne est rendue probable par les faits suivants: l'apparition de l'obésité coïncide avec le début de la maturation sexuelle, sans aucune autre cause décelable. Il apparaît en même temps des phénomènes qui démontrent l'existence d'un trouble transitoire du développement sexuel normal, tel l'eunuchoïdisme chez les garçons, et qui disparaissent complètement avec la maturation sexuelle.

4) Le «bilan endocrinien» de l'obésité pubertaire est difficile à réaliser. L'étude comparée du métabolisme basal et des hormones hypophysaires donne les résultats suivants: Le métabolisme de base est diminué dans 77% des cas. Il peut être interprété comme un symptôme d'hypothyroïdie primitive. En effet, chez les enfants trop grands, l'hyperpituitarisme correspondant élimine l'origine hypophysaire de l'hypothyroïdie. L'excès d'hormones hypohysaire pourrait être alors homologué au phénomène de compensation tel qu'on le voit dans les états myxœdémateux.

L'hyperpituitarisme pourrait être primitif. On trouve en effet l'hyperpituitarisme chez les sujets trop grands, et d'autre part l'hypopituitarisme chez les obèses petits, ce qui parlerait en faveur d'un trouble primitif des fonctions de l'antéhypophyse.

D'autre part, les troubles sexuels, l'obésité, la forme de la croissance staturale, la répartition adipeuse, sont des symptômes d'hypopituitarisme, qui sont en contra-

diction avec l'hyperfonctionnement pituitaire qui se manifeste par l'exagération de la croissance staturale dans nos cas où l'on a trouvé également une augmentation de la sécrétion de la thyréo- et gonado-stimuline.

Le problème est donc complexe. Il faut peut-être admettre une dysfonction des diverses sécrétions hypophysaires. Nous ne connaissons pas toutes les données du problème. Dans nos cas, il intervient aussi les autres interrelations glandulaires, entre autre la grande influence de l'activité naissante des glandes génitales. Nous n'avons pu déterminer que quelques faits, dont quelques-uns, vu le petit nombre de cas, demandent à être confirmés. Actuellement, il est difficile de les situer exactement dans le complexe endocrinien.

Strasbourg, le 17 décembre 1938.

Vu:
Le Doyen: André FORSTER.

Vu:
Le président de Thèse:
P. ROHMER.

Strasbourg, le 19 décembre 1938.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université:

A. TERRACHER.

# BIBLIOGRAPHIE.


ABELIN J. — M. B. - Action de l'alimentation et de la thyroïde. Schweizer Med. Woch. L. 12. 159. 1932.

APERT. — Le syndrome adiposo-génital des jeunes garçons et des adolescents. Le Monde Médicale. 886. 1936.
Obésité juvénile et apathie. P. M. 1143. 1929.

ARON, VAN CAULAERT et STAHL. — Lobe antérieur de l'hypophyse et certains déséquilibres endocriniens. P.M. 105. 1932.
C. R. soc. de biologie. 107. 64. 1931.
C. R. soc. de biologie. 106. 607. 1931.

BATKIN. — Tissu adipeux sous-cutané. Jahrb. f. Khk. 82. 103. 1915.

BOKAY. — Détermination du métabolisme de base chez les enfants. Jahrb. f. Khk. 123. 10. 1920.

BIEDL. — Pour la caractérisation de la puberté. Monatschr. f. Khk. 31. 347. 1926.

BORNHARDT M. — Obésité dans l'enfance. Pronostic. Monatschr. f. Khk. 67. 270. 1936.

BRONSTEIN. — Hypothyroïdie et cholesterinémie chez l'enfant. Am. J. dis. children. 47. 911. 1932.

BOULANGER-PILET. — Contribution à l'étude des dystrophies de la puberté. Thèse de Paris. 1924.

BERNHARDT H. — Nouvelles conceptions pathogéniques sur l'obésité et le métabolisme de base. Am. J. dis. childr. 41. 934. 1931.

BOUIN. P. — Histo-physiologie de l'ovaire en dehors de l'état de gestation. P. M. 1925. 785.

DU BOIS. — M. B. chez les garçons de 12 à 13 ans. Arch. Int. de Méd. 17. 1916.

DE BRUIN. — Métabolisme chez les enfants normaux. Rapports avec la réaction dynamique spécifique. Jahrb. f. Khk. 132. 256. 1931 et 134; 330. 1932.

BIRCKEL G. — Insuffisance antéhypophysaire. P. M. 60. 1204. 1936.

BAUER J. — Variations constitutionnelles de la puberté et de la ménopause. Schw. med. Woch. 24. 33. (Monatschr. f. Khk. 60.313. 1934).

COURRIER. — Notes d'endocrinologie ovarienne. P. M. 1688. 1931.

CASTAIGNE. — La complexité de l'interprétation de la cholesterinémie en clinique humaine. Journ. méd. franç. 1935.

CORNIL. — La Dystrophie adiposo-génitale. — Monde méd. sept. 1938.

COERPER C. — L'habitus durant l'âge scolaire. Zeitschr. f. Khk. 33. 144. 1922.

COZZOLINO. — Dystrophie adiposo-génitale après encéphalite. Montaschr. f. Khk. 45. 460. 1929.

CAMERER W. et SCHLEICHER. — L'hérédité dans l'obésité et la maigreur. Zeitschr. f. Vererb. u. Konst.-Lehre (Jahrb. — f. Khk. 145. 315. 1935).

COLLIP J. B. — Les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse. Etat actuel de la question. J. Med. Franç. oct. 1936.

DORFF G. Testicules hypoplasiques et cryptorchidies. Am. J. Dis. Childr. 50. 1429. 1935 et 50. 649. 1935.

ECKSTEIN. — Métabolisme gazeux et métabolisme de l'iode dans le goître pubertaire. Monatschr. f. Khk.; 31. 242. 1926. id. Jahrb. f. Khk. 110. 319.

FAILLIE. — M. B. chez les obèses. P. M. 457 et 634. 1925.

FAILLIE et MATTHIEU P. — Les échanges respiratoires chez les obèses. Applications à l'étude pathogénique et au traitement. P. M. 1145. 1927.

FALTA. — Obésité et sécrétion insulaire. — Wien. klin. Wochenschr. 52 et 53 I 1929.

FREISE R. — Métabolisme de l'eau dans l'obésité. — Jahrb. f. Khk. 108. 180. 1925.

GROSSER P. — Variations des mesures corporelles suivant le sexe. Ergeb. inn. Med. u. Khk. 22. 215. 1922.

GOTTSTEIN et GOTTSTEIN-SCHENK. — Usure énergétique dans le travail musculaire. Jahrb. f. Khk. 78. 40.

GRENET et LEVENT. — Examen anatomique d'un cas d'obésité dite nerveuse. Soc. de Ped. de Paris. 19 juin 1934.

GUILLAIN-LAROCHE G. et ALAJOUNINE. — M. B. chez les malades atteints de tumeur cérébrale. P. M. 304. 1925.

GOTCHE. — Réaction pubertaire du métabolisme gazeux chez les enfants. Monatschr. f. Khk. 32. 1926.

HOUSSAY, MEZOCCO et BIASOTTI. — I. sanguin chez les chiens hypophysoprives. C. R. Soc. Biol. 108. 915. 1931.

HAUSSLEITER H. — M. B. dans les différentes formes d'obésité. Influence de l'ingestion de nourriture. Zeitschr. f. experiment. Path. 17. 413. 1914. (Monatschr. f. Khk. 15. 1919).

HILLE. — Tissu adipeux sous-cutané et nutrition de l'enfant. Jahrb. f. Khk. 109. III. 1925. Arch. f. Khk. 73. 134. 1923.

HASSLER. — L'avenir des obèses de l'enfance. Monatschr. f. Khk. 63. 404. 1935.

HELMREICH. — M. B. dans l'enfance. Ergeb. inn. Med. u. Khk. 1929.

JAUBERT. — Syndrome adiposo-génital et déformation osseuse. P. M. 1449. 1925

JANET H. — M. B. dans l'enfance. J. M. F. 12. 1923.

KORBSCH. — Traitement de la cryptorchidie par le préphyson. Med. Welt. 199.. 1936.

KUNTZE G. — Le pannicule et l'état de nutrition chez l'enfant. Monatschr f. Khk. 22. 449. 1922.

KESTNER, LIEBESCHUTZ, PLAUT et SHADOW. — Hypophyse et obésité. Klin. Wochenschr. 5, No 36. 1926.

KERMOGANT Y. — Œdèmes au cours des obésités d'origine endocrine. Acad. de Méd. 28 mai 1935 (P. M. 901. 1935).

KELLER A. — Etude de l'adiposité dans l'enfance. Fort. d. Med. 45. 1927 et 47. 1929.

LANGMEAD et CALVET. — Le métabolisme des hydrates de carbone dans les obésités infantiles. The Lancet. 207. No 5283. 1924.

LOUVET L. — Thèse de Paris. 1934. Les dystrophies de la puberté.

LIBERSON W. — Thèse de Paris. 1936. Métabolisme et obésité.

LESCHKE E. — Influence du système neuro-végétatif sur le métabolisme. P. M. 1517. 1931.

La pathogénie de l'obésité. Med. Klin. 22. No 41. 1926.

LAX et PETENYL. — M. B. chez les enfants adipeux à l'âge pubertaire. Am. J. Dis. Childr. 33. 986. 1927.

LABBE M., STEVENIN H. et VAN BOGGAERT. — M. B. dans les syndromes hypophysaires. C. R. Soc. Biol. 19 mai 1923.

Ann. de Méd. mars 1925 et févr. 1924.

LABBE M., DENOYELLE. — La glycorégulation chez les obèses. Soc. Méd. Hôp. mai 1925.

LEREBOULET et J. GOURNAY. — Opothérapie thymique chez l'enfant. Ann. de thérapie biologique 15 juin 1933.

Action de l'extrait thymique sur le développement des organes génitaux. Bull. Soc. de Péd. de Paris, 5 juillet 1927.

MARANNON. — Obésités hypophysaires. (Deutsche Arch. f. klin. Med. 151. 1929).

MOURIQUAND G. — Hypophyse et prépuberté. Arch. de Med. des Enf. 39. 407. 1936.

MOURIQUAND et ENSELME. — Anomalies du M. B. chez l'enfant. Bull. de l'Acad. de Méd. 22 déc. 1936 et mars 1938.

MOURIQUAND, ENSELME et M. ENSELME. — M. B. des enfants porteurs de goîtres. Bull. Acad. Méd. (P. M. 23 mars 1938).

MERKLEN, ARON M., ISRAEL et JACOB. — Préhypophyse dans certaines obésités et maigreurs. Progrès Méd. 48. 1849. 1936. Test histologiques de l'hypofonctionnement préhypophysaire dans certains états de maigreur. Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. 136. 1936.

FORICARD et BIZE P. — Développement sexuel et psychique provoqué chez l'enfant par le testostérone. Soc. de Péd. de Paris 19 janvier 1937.

MASSLOFF M. S. — Endocrinopathies dans l'enfance. Rôle du moment d'apparition. Zeitschr. f. Khk. 50. 431. 1931.

MORGAN A., HATFIELD D. — M. B. et R. D. S. dans divers états de nutrition. Am. J. Dis. 32. 516. 1926.

MOUCHET et RŒDERER. — Deux cas de coxa-vara coïncidant avec une D. A. G. Consolidation au moment de la puberté. Soc. Péd. de Paris. 125. 1925.

MAYNADIER. — Obésité chez l'enfant. Thèse de Paris. 1934.

MENINGER W. — Troubles mentaux associés aux syndromes hypophysaires. J. Am. Med. Ass. 91. 13 1928. (P. M., Rev. des journ. 69. 1929).

MAISLICH. — Pathogénie de la D. A. G. — Am. j. Dis. Childr. 50. 1300. 1935.

MATCOBICCI I. — Formes frustes de la maladie de Basedow à la puberté. Thèse de Paris 1935.

MULIER-TOPPER. — Obésité dans l'enfance. Am. J. Dis. Childr. 47. No 1. 1934.

NOBECOURT P. — Clinique médicale des enfants. Masson. 1937.

NOBECOURT, JANET et LEBEE . — M. B. dans les obésités d'origine nerveuse. Paris Méd. 363. I. 1926.

OPITZ. — Adiposo-gigantisme. Kinderärztl. Praxis 549. 1933.

NOBECOURT. — Sur l'obésité des enfants. Med. Inf. 38. 131. 1931.

NOBEL, KORNFELD, RONALD A. et WAGNER R. — Sécrétions internes et constitutions chez l'enfant (Wilh. Waudrich. 1937. Vienne.)

NEURATH R. — Physiologie et pathologie de la puberté. (Vienne 1932. Julius Springer).

NEUMANN H. — Tissu adipeux sous-cutané. Jahrb. f. Khk. 75. 481. 1912.

PRIESEL et FREY. — Obésité dans l'enfance. Beiheft Arch. f. Khk. 15. 1938.

POTOSKY C. — Syndrome basedowien de la puberté. Deutsche Med. Wochenschrift. 4. 96. 1921.

PAILLARD. H. — Obésité et lipomatoses. J. M. F. 23. 1934.

PERRIN et MATTHIEU. — Classification pathogénique des obésités. P. M. 1557. 1929.

PETENIYY et LAX. — M. B. chez les enfants obèses durant la puberté. Monatschr. f. Khk. 36. 381. 1927.

RAVINA. — Corrélations hypophyso-endocrines. P. M. 1940. 1934. M. B. - P. M. 884. 1938.

RICALDONI et ISOLA. — Dystrophie adiposo-génitale. Monatschrift f. Khk. 47. 76. 1930.

REICHE. — Troubles endocrinien de l'enfance. Recherche interferométriques. Monatschr. f. Khk. 62. 47. 1934.

REICH. — Mesures des testicules. Jahrb. f. Khk. 105. 290. 1924.

ROSENSTERN. — Développement corporel pendant la puberté. Erg. inn. Med. u. Khk. 41. 408. 1931.
Id. Zeitschr. f. Khk. 50 I. 1931.

RŒSSLE. — Pathologie de la croissance. Monatschr. f. Khk. 24. 641. 1923.

REYE E. — Sur l'adiposo-gigantisme dans l'enfance. Jahrb. f. Khk. 149. 1935.

ROUSSY et MOSINGER. — Régulation nerveuse du fonctionnement hyphysaire. P. M. 1523. 1936.

ROHMER. PHELIZOT et ARON. — Diagnostic de déséquilibres endocriniens dans les troubles du développement chez les enfants. Soc. de Méd. du Bas-Rhin. 25 juin 1932.

ROHMER et JUNG. — Hypophyse et thyroïde dans l'obésité prépubertaire. Soc. de Péd. de Paris. 6 juillet 1938.

SAMELSON. Sur la grosse thyroïde des enfants schlessois d'âge scolaire. Monatschr. f. Khk. 58. 280. 1933.

SCHLESINGER. — Habitus et force corporelle chez l'enfant et l'adolescent. Zeitschr. f. Khk. 49. 159. 1930.
Croissance et état de nutrition des enfants après la guerre. Monatschr. f. Khk. 24. 688. 1923 et 22. 711. 1922.

SHADOW H. — Métabolisme chez les obèses. Jahrb. f. Khk. 78. 52. 1930.

STETTNER E. — Croissance et troubles de la croissance. Monatschr. f. Khk. 69. 245. 1937, et 64. 379. 1936.

Signifiration des influences exogènes sur la croissance. Monatschr. f. Khk. 21. 422. 1921.

STROUSE, DYE et WANG. — Etude sur le métabolisme de l'obésité. Arch. of. internat. Medic. 34 sept. 1934. (P. M. 1925).

SCHIFF. — La thyroïde. — Monatschr. f. Khk. 27. 359. 1924.

SOEKEN G. — Sur la physiologie de la puberté. Zeitschr. f. Khk. 53. 339. 1932 et 47. 27. 1929.

SHALL H. — Traitement diététique des obèses. Kinderärztl. Praxis. 357. 1933.

STEVENIN. — M. B. et Q. R. chez les obèses. P. M. 1634. 1925.

TALBOT, SOLLGRUEBER et HENDRY. — Recherches calorimétriques chez les crétins. Zeitschr. f. Khk. 37. 98. 1924.

TALBOT. — Adiposité et M. B. chez l'enfant. Amer. J. Dis. Childr. 20. 331. 1920.

M. B. chez l'enfant. (Monatschr. f. Khk. 27. 465. 1924).

TOPPER A. — M. B. chez les enfants ayant un retard de croissance. Amer. J. Dis. Childr. 6. 45. 1933.

Réaction du M. B. au moment de la puberté. Amer. J. Dis. Childr. 43. 327. 1933.

THOMAS E. — Surrénales. Monatschr. f. Khk. 77. 343. 1924 et 64. 390. 1936.

Glandes endocrines. Monatschr. f. Khk. 69. 280. 1937.

VIAMONTE L. — Syndrome adiposo-génital. Soc. cub, de Péd. (Arch. de Méd. des Enf. 39. 493. 1936).

WIELAND E. —Thyroïde. Handb. der Khk. Pfaundler-Schlossmann. 1931.

WENDT. — Cure d'engraissement et vitamine A. Münch. med. Woch. 808. 1936. (Jahrb. f. Khk. 148. 1937.)

ZONDEK. — Diminution des fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse par les injections d'hormone folliculaire. The Lancet. 842. 1936.

Relations réciproques entre les hormones gonadotropes, l'œuf et la folliculine. J. M. F. oct. 1936.

# Table des Matières.


Pages

**INTRODUCTION** ..... 11

CHAPITRE I. **OBESITE PREPUBERTAIRE** ..... 13

1) Age des dystrophies prépubertaires.
2) Dystrophie à prédominance osseuse.
3) Description clinique.

CHAPITRE II. **PUBERTE NORMALE** ..... 31

Description clinique:
1) Croissance somatique.
2) Croissance germinale.

CHAPITRE III. **ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE L'OBESITE PREPUBERTAIRE** ..... 51

1) Causes exogènes.
2) Causes endogènes en dehors des causes endocriniennes.

CHAPITRE IV. **ROLE DES GLANDES ENDOCRINES DANS LA PUBERTE ET L'OBSITE PREPUBERTAIRE** .... 57

1) Généralités sur la puberté et la croissance.
2) Théories endocriniennes de la puberté.

**HYPOPHYSE** ..... 64

1) Données générales.
2) Rôle dans la puberté.
3) Rôle dans l'obésité prépubertaire.
4) Hormones métaboliques hypophysaires et obésité.

**CENTRES NERVEUX INFUNDIBULO-TUBERIEN** ..... 75

1) Rôle dans la dystrophie adiposo-génitale.
2) Rôle dans l'obésité pubertaire.
3) Relations avec l'hypophyse.

**THYROIDE** ..... 81

A) **Etude du métabolisme de base et de la réaction dynamique spécifique.**

1) Généralités sur le M. B. et la R. D. S.
2) M. B. au cours de la puberté normale.

3) M. B. et R. D. S. dans l'obésité prépubertaire.
4) M. B. et R. D. S. Leurs relations avec le fonctionnement hypophysaire.
5) M. B. dans les affections nerveuses.

B) **Rôle thyroïdien proprement dit** ..... 88
1) Dans la puberté normale.
2) Dans l'obésité prépubertaire.
3) Relations hypophysaires et thyroïdiennes.

**GLANDES GENITALES** ..... 95

**AUTRES GLANDES ENDOCRINES pouvant jouer un rôle. — Thymus** .....— 102

**Surrénales** ..... 104

**Epiphyse** ..... 107

CHAPITRE V. **TRAITEMENT** ..... 109

CHAPITRE VI. **OBSERVATIONS** ..... 112
1) Etude clinique des cas.
2) Tableaux.
3) Résultats de la recherche du métabolisme de base.
4) Résultats de la recherche de la réaction d'Aron.
5) Discussion des observations quant à la réaction thyroïdienne et hypophysaire et leurs relations avec l'obésité et la croissance staturale.

CHAPITRE VII. **CONCLUSIONS** ..... 131

**BIBLIOGRAPHIE** ..... 135

IMPRIMERIE ST-THOMAS

· STRASBOURG-NEUDORF